UNIVERSITÉ DE CAEN
FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1975 N° 233

THÈSE
pour le DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Monsieur JÜLLICH Joël
Né le 22 Janvier 1944 à Fontainebleau (S. et M.)

présentée et soutenue publiquement le 3 JUIL. 1975

Titre de la Thèse

SUR TROIS CAS DE CÉCITÉ CORTICALE INCOMPLÈTEMENT RÉGRESSIVE APRÈS ARRÊT CIRCULATOIRE

Président : Monsieur le Docteur R. VILLEY, Professeur

Imp. Yves BERNARD - 14330 Le Molay-Littry

UNIVERSITÉ DE CAEN
FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1975 N°

THÈSE

pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Monsieur JÜLLICH Joël

Né le 22 Janvier 1944 à Fontainebleau (S. et M.)

présentée et soutenue publiquement le

Titre de la Thèse

SUR TROIS CAS DE CÉCITÉ CORTICALE INCOMPLÈTEMENT RÉGRESSIVE APRÈS ARRÊT CIRCULATOIRE

Président : Monsieur le Docteur R. VILLEY, Professeur

Imp. Yves BERNARD - 14330 Le Molay-Littry

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Le Docteur L.E. JÜLLICH

Ophtalmologiste & Oto-rhino-Laryngologiste

A MA MÈRE

En témoignage de notre profonde affection filiale.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Le Docteur L. JÜLLICH

A MA TANTE

Le Docteur M.L. JÜLLICH

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547014_0011

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur R. VILLEY

Doyen de la Faculté de Médecine de Caen

Qui nous a sans cesse prodigué son enseignement, ses conseils, son appui.

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse, nous a guidé, corrigé tout au long de ce travail et nous fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse.

En témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profonde admiration.

A Monsieur le Docteur Cl. BAZIN.

Maître de Conférence Agrégé.

Nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous prodigue chaque jour.
En témoignage de notre respectueuse amitié.

A Monsieur le Docteur B. LECHEVALIER.

Maître de Conférence Agrégé.

Qui nous a aidé et guidé dans cette thèse avec sa compétence habituelle.
En témoignage de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Docteur P. PRUDHOMMEAUX.

Ophtalmologiste de l'Hôpital de Caen.

Dont l'activité hospitalière est pour tous exemplaire.

A Madame le Docteur C. LECACHEUX.

Maître de Conférence Agrégé.

En témoignage de gratitude.

A tous nos Professeurs de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Caen.

Nous les remercions de la bienveillance dont ils ont toujours fait preuve.

SUR TROIS CAS DE CÉCITÉ CORTICALE INCOMPLÈTEMENT RÉGRESSIVE APRÈS ARRÊT CIRCULATOIRE

PLAN

1. - Nos observations personnelles.

   Etude clinique des 3 cas.

   Examen anatomique de l'observation n° 2.

2. - La cécité corticale.

   Dans la littérature.

   Après arrêt cardio-respiratoire.

   Les anoxies cérébrales expérimentales.

   L'anatomie pathologique expérimentale.

3. - L'analyse du trouble visuel chez nos malades.

   Les éléments classiques de la cécité corticale.

   La cécité corticale, la cécité psychique et les agnosies visuelles.

   L'évolution du trouble visuel.

   Remarques particulières.

4. - Conclusion.

INTRODUCTION

La cécité cérébrale, dénommée plus couramment cécité corticale, correspond à des lésions bilatérales du cortex occipital, parfois des radiations optiques.

Elle est rare et habituellement provoquée par des lésions vasculaires, exceptionnellement par des tumeurs occipitales bilatérales.

Nous avons eu le privilège d'observer dans le service de réanimation de l'hôpital de Caen, trois malades chez lesquels une cécité corticale, partiellement régressive, a été le reliquat d'un arrêt circulatoire prolongé. Une telle éventualité, jadis impossible, n'a pu se produire qu'en raison des progrès modernes de la réanimation médicale, permettant la survie de sujets au décours d'un coma grave et prolongé, par anoxie ou arrêt cardiaque.

Ces trois observations nous ont permis quelques remarques cliniques qui font l'objet de ce travail. L'observation n° 2 comporte, en outre, une étude anatomique précise (Pr. B. LECHEVALIER).

OBSERVATION N° 1

M. J... M., 36 ans, porteur d'une neurofibromatose de Recklinghausen et atteint d'une hémiplégie gauche à l'âge de 22 ans, est admis au C.H.R. pour être opéré d'un phéochromocytome. L'intervention est pratiquée le 14 septembre 1971.

A 9 h, lors de l'induction, quelques extrasystoles; la tension artérielle maxima est à 23. A 11 h, apparition de salves d'extrasystoles ventriculaires qui sont rapidement contrôlées par une perfusion de Xylocaïne ainsi que la tachycardie qui régresse de 180 à 120 par minute sous perfusion d'Avlocardyl.

A 11 h 30, ablation de la tumeur. A 11 h 35, la tension artérielle est imprenable; l'électrocardiogramme révèle une fibrillation ventriculaire. Le malade présente une mydriase bilatérale. Début du massage cardiaque.

A 11 h 40 (5e minute), choc électrique externe et Avlocardyl permettent une reprise de l'activité myocardique mais qui reste cependant inefficace. Poursuite du massage cardiaque transdiaphragmatique. A 12 h, l'activité myocardique est suffisante pour obtenir un pouls radial et le massage cardiaque est interrompu après 25 minutes. On note une régression partielle de la mydriase. La coloration du malade est meilleure. A 12 h 20 (45e minute), la mydriase a complètement disparu. Le malade est bien coloré. Les pouls périphériques sont bien perçus et la tension stable à 12.

A 13 h, il n'y a pas de réveil véritable. Le malade présente quelques pauses respiratoires, une rigidité de décérébration, un Babinski bilatéral. L'extubation a lieu quelques minutes plus tard et le malade est dirigé vers le service de réanimation. La pression veineuse centrale reste élevée (17), le pouls est stable et régulier à 100, la tension artérielle à 12.

A 19 h, le soir même, on est obligé d'avoir recours à une nouvelle intubation et à l'assistance respiratoire par l'appareil d'Engström. A 19 h 15, crise bravais-jacksonienne brachiale droite.

Le 15 septembre (2e jour), la tension artérielle est stable à 10,5/8,5, le pouls régulier à 130 par minute, l'électrocardiogramme est normal. Le malade donne quelques signes de réveil, ouvre les yeux lors des stimulations. On note un petit « vomito negro » qui sera passager.

Le 16 septembre (3e jour), le malade est réveillé, réagit aux soins, obéit aux ordres simples. Les pupilles sont égales, en myosis; les réflexes tendineux sont symétriques, vifs et diffusés aux membres inférieurs avec Babinski bilatéral et clonus des deux pieds. La respiration spontanée est régulière à 24 par minute et un sevrage de l'appareil d'assistance respiratoire pendant 10 minutes est bien supporté.

Le 17 septembre (4e jour), le malade, bien conscient, garde les yeux grand ouverts et fixes. Ablation du tube trachéal.

Le 18 septembre (5e jour), malgré l'efficacité de la toux du patient, il se crée un encombrement bronchopulmonaire. On note l'apparition de mouvements rythmiques de la main et du poignet gauches, rappelant le flapping tremor mais de fréquence plus rapide.

Le 19 septembre (6e jour), malgré le « clapping », les voies respiratoires restent encombrées, le pouls est régulier et stable à 100 mais la tension artérielle s'élève à 15/9.

Le 20 septembre (7e jour), l'insuffisance respiratoire conduit à la trachéotomie et à une nouvelle assistance respiratoire par l'appareil d'Engström. Des mouvements de trémulation, débutant maintenant à la main droite, apparaissent par accès de 3 à 4 minutes, atteignant la face tout en devenant plus amples et plus saccadés. Ces mouvements de trémulation puis semi-cloniques persisteront deux jours.

Le 28 septembre (15e jour), le malade de nouveau bien conscient est définitivement sevré de l'assistance respiratoire.

Le 1er octobre (19e jour), la cécité est mise en évidence. Le malade comprend ce qu'on lui dit, obéit aux ordres simples, mais nous nous rendons compte qu'il ne voit pas. Il ne suit rien du regard. Il ne reconnaît pas par la vue des objets qu'il identifie par le toucher. Il existe une paralysie de la verticalité du regard. L'examen neurologique montre, d'autre part : des réflexes ostéo-tendineux symétriques et vifs, un Babinski bilatéral, un syndrome cérébelleux apparemment bilatéral mais difficile à explorer du fait d'une motilité très diminuée au membre supérieur gauche.

Le 9 octobre (27e jour), le malade est levé pour la première fois pour aller au fauteuil. Les jours suivants sont faites les premières tentatives de marche avec soutien.

L'électroencéphalogramme du 12 octobre (31e jour), montre des signes de souffrance cérébrale diffuse, avec bouffées d'ondes lentes; la stimulation lumineuse intermittente n'a pas d'effet.

Le 16 octobre (34e jour), l'examen neurologique est sensiblement identique. Il y a dissociation automatico-volontaire du regard dans toutes les directions. En effet, lorsqu'on demande au malade de regarder dans une direction précise, il ne peut le faire. Par contre, spontanément, à d'autres moments, il regarde automatiquement dans cette direction. A la marche, on note une hypotonie du membre inférieur gauche, une tendance à la chute en arrière et une déviation vers la droite. L'équilibre sans appui est impossible.

Le 23 octobre (41e jour), il y a amélioration de la marche, équilibre et déplacements sans aide deviennent possibles, la tendance à dévier vers la droite persiste.

Le 12 février 1972 (5e mois) : sortie du malade. La paralysie gauche a régressé en grande partie, l'utilisation du membre supérieur gauche reste cependant réduite, la force musculaire est très diminuée, mais tous les mouvements sont possibles. La marche est toujours difficile avec steppage.

Le syndrome cérébelleux s'est atténué, persistant un peu à gauche. Les mouvements de convergence oculaire restent impossibles. Les photomoteurs et le clignement à la menace sont présents. La fonction visuelle s'améliore.

Mi-mars 1972 (6e mois), le malade reconnaît facilement les couleurs, identifie certains objets présentés, lit certaines lettres et certains chiffres s'ils sont suffisamment gros. La marche est normale, cependant les bras restent collés au corps. Il existe un tremblement irrégulier de la main gauche, majoré par l'attention. Il persiste un léger syndrome cérébelleux à gauche.

Juin 1972 (9e mois), l'amélioration de la fonction visuelle se poursuit lentement. La prosopagnosie est marquée. Le malade est apathique avec tendance à l'hypersomie. L'absence de balancement des bras à la marche persiste.

Décembre 1972 (15e mois), l'amélioration de la fonction visuelle est sensible mais le malade doit avoir recours au toucher pour identifier correctement et rapidement un objet.

12 mars 1975 (après 3 ans 1/2), l'état général du malade est bon. De l'hémiplégie gauche apparente au décours du coma initial, ne persiste qu'un léger déficit au membre supérieur, mais le malade semble garder un trouble du schéma corporel sous la forme d'une hémiasomatognosie partielle, ignorant son bras ou sa main gauche très fréquemment. Un léger syndrome cérébelleux persiste à gauche. Lors de la marche qui s'effectue lentement et à pas mesurés, les bras restent collés au corps.

Il persiste une amnésie des faits récents surtout s'ils sont de peu d'importance, cependant cette amnésie semble fluctuante d'un jour à l'autre et en relation avec la fatigabilité précoce du patient. La mémoire des faits anciens est intacte. Il n'existe pas de désorientation temporo-spatiale. Bien que l'hypersomnie ait disparu, le malade reste très apathique, écoute la radio à longueur de journée sans autre occupation. Aux dires de sa femme, il ne semble plus exister de progrès visuels depuis un an.

L'identification des formes est mauvaise. Un cercle, un carré, un rectangle sont plus facilement reconnus, surtout s'ils sont représentés par

un objet familier tel qu'une bague, un cendrier, un briquet. Mais des formes telles que le triangle, le cylindre, une demi-sphère, un volume asymétrique ne sont que difficilement et rarement reconnus. Lors de la présentation d'un trousseau de clefs qu'il identifie facilement, le malade qualifie de circulaire l'anneau qui les unit, alors que celui-ci est triangulaire. L'identification des images est très insuffisante. Le malade ne reconnaît pas le motif, mais seulement les diverses couleurs qui le composent. Bien qu'il reconnaisse correctement les trois couleurs, bleu, blanc, rouge, il n'identifie pas le drapeau français en tant que tel, sauf si on lui demande ce que représentent ces trois couleurs assemblées.

L'identification des objets semble meilleure; assez souvent, les objets usuels, clefs, bagues, stylo, briquet, allumettes, casseroles, montre, fourchettes, cendrier, verres sont reconnus immédiatement. Mais dès qu'il s'agit d'objets moins familiers, il ne parvient pas à les identifier sans se servir du tact, ce qui lui permet de corriger généralement ses erreurs. Le malade cherche à exploiter au maximum les renseignements extérieurs, tels que les bruits : quand, ayant agité par mégarde un jeu de clefs, nous lui présentons une grosse pièce de monnaie, il dit qu'il voit une clef. A la suite de la présentation d'un paquet de cigarettes qu'il identifie correctement, il qualifie de briquet l'objet suivant qui est un taille-crayon. La description verbale de la représentation des objets est bonne.

La reconnaissance des visages est très altérée. Il ne reconnaît sa femme, ses enfants, les membres de sa famille qu'à leurs vêtements, à leur démarche, à leur voix et aux bruits qui les entourent. Un jour, il ne put reconnaître sa femme qui rentrait au domicile dans une tenue vestimentaire différente de celle de son départ.

Il n'existe pas d'apraxie de l'habillement. Les gestes de la vie courante sont effectués normalement; le malade se rase seul au rasoir électrique, mais la finition n'est pas toujours très bonne. Il met le couvert souvent lui-même, se sert, mange, se verse seul à boire mais ne peut couper sa viande.

La lecture est très difficile. Si les caractères sont suffisamment importants, il doit suivre du doigt chaque lettre et l'énoncer séparément afin d'identifier le mot. Si celui-ci dépasse dix lettres environ, il ne peut alors en faire la synthèse. La lecture des nombres se fait d'une manière identique.

A l'extérieur, il se comporte malgré tout comme un aveugle et ne peut sortir seul. Il ne voit pas surgir les obstacles, en particulier les voitures qu'il ne perçoit que lorsqu'elles sont sur lui. Par intermittence, il identifie et évite de petits objets mais ira buter contre un obstacle important.

OBSERVATION N° 2

M. D... P., 64 ans, présentant une insuffisance respiratoire de type obstructif, est admis en chirurgie thoracique pour carcinome bronchique et subit une lobectomie moyenne et inférieure droite.

L'intervention se déroule normalement le 4 juillet 1972 à 8 h.

A 17 h, le jour même, premier épisode de détresse respiratoire par pneumothorax et pneumomédiastin. La mobilisation des drains et l'augmentation temporaire de l'aspiration continue permettent une amélioration rapide. Mais à 21 h, le malade de nouveau cyanosé, sombre dans un coma peu profond entrecoupé de phases d'agitation.

A 21 h 30, arrêt cardiaque. Ventilation et massage cardiaque externe sont immédiatement entrepris au lit du malade. Une activité myocardique satisfaisante réapparaît sous un délai non précisé mais dépassant, semble-t-il, 5 minutes.

La présence d'un volet thoracique gauche, consécutif au massage cardiaque externe, aggravant l'insuffisance respiratoire, un nouveau drainage thoracique et une trachéotomie sont pratiqués avant la mutation dans le service de réanimation à 0 h.

Le 5 juillet, à 0 h 40, le malade, ventilé par l'appareil d'Engström, est dans un coma peu profond, réagit aux stimulations. Les photomoteurs sont présents. Malgré le respirateur et le taux élevé d'oxygène insufflé, la détresse respiratoire demeure et l'insuffisance respiratoire restera au premier plan les trois jours suivants.

Le 7 juillet (4e jour) on note une sensible amélioration de l'état respiratoire; le malade est conscient, réagit à l'appel de son nom. Ouvre les yeux. L'examen met en évidence une hémiparésie droite.

Le 11 juillet (8e jour), nouvel épisode de détresse respiratoire par atélectasie, nécessitant une ventilation en oxygène pur pendant plusieurs heures. Le malade sombre à nouveau dans le coma. Le 13 juillet, conscient, il semble regarder son interlocuteur. L'hémiparésie n'est plus apparente qu'au membre supérieur droit.

Le 15 juillet (12e jour), mise en évidence de la cécité. Les photomoteurs sont présents, il y a abolition du clignement à la menace. Il existe, d'autre part, une paralysie dissociée de la latéralité du regard; en effet, les mouvements oculaires latéraux sont abolis, mais se produisent quand on fait tourner la tête.

Le 30 juillet (27e jour), la monoplégie a disparu. L'état de la vision du patient s'améliore certainement, mais l'étude en est difficile car il se fatigue très vite. Le malade distingue la couleur bleue d'un crayon qu'il identifie comme un bâton. Il reconnaît une bouteille, ses chaussons.

Le 8 août (36e jour), l'état général et respiratoire du malade permettent l'ablation de la canule. Mais, le 30 août (60e jour), nouvelle détresse respiratoire par encombrement broncho-pulmonaire conduisant à une deuxième trachéotomie. Le malade gardera dès lors une canule à demeure (présence d'une sténose sous-glottique).

Le 15 septembre (75e jour), bien que le malade se plaigne de voir de moins en moins bien, les progrès visuels sont sensibles : les couleurs simples sont facilement identifiées. Les objets ne sont qu'irrégulièrement reconnus, plus facilement s'ils sont de taille importante, parfois dès leur présentation, d'autres fois après un délai de réflexion assez long. Des hallucinations visuelles apparaissent pendant une courte période : ce sont des flammèches, des visages humains, des silhouettes, des animaux.

Le 26 octobre (4e mois), les performances visuelles sont fluctuantes. Le malade ne voit pas les lettres inscrites sur une feuille blanche. Il reconnaît un stylo, mais éprouve des difficultés pour identifier le capuchon qui est de couleur différente. Il s'aide beaucoup du tact, essaie de saisir les objets, mais apprécie mal les distances. Il ne reconnaît aucune personne autour de lui.

Le 28 novembre (5e mois), les réponses sont fantaisistes, le malade invente beaucoup. La reconnaissance immédiate est bonne dans 1/4 des cas, et après réflexion dans 1/5e des tests.

Décembre 1972 (6e mois), on note une aggravation progressive de l'insuffisance respiratoire. Les radios mettent en évidence une récidive de la tumeur sous la forme d'une opacité médiastinale et para-hilaire gauche.

Février 1973 (8e mois), une radiothérapie palliative entraîne une régression de la masse tumorale et une légère amélioration de l'état clinique.

Juin 1973 (12e mois), la reconnaissance immédiate des couleurs est bonne, la reconnaissance des formes et des objets est plus perturbée. L'identification des tests est fausse ou impossible 8 fois sur 10.

Novembre 1973 (17e mois), aggravation progressive de l'altération de l'état général du malade. De nombreux épisodes de dyspnée avec fièvre surviennent. Le 8 décembre 1973, apparition de crises convulsives généralisées. Le malade décède le 10 décembre. Une vérification anatomique a pu être effectuée : les métastases pulmonaires sont très importantes à gauche. Le médiastin est envahi à droite. Il existe une atélectasie du poumon droit.

OBSERVATION N° 3

M. P... H., 58 ans, accidenté de la voie publique est opéré le 11 février 1973, d'une fracture du plateau tibial droit. Les suites opératoires sont marquées le 24 janvier par une première phlébite de la jambe droite, puis le 3 février par une seconde phlébite.

Dans la nuit du 9 au 10 février, l'apparition d'une violente douleur épigastrique à irridiation dorsale fait évoquer une embolie pulmonaire, l'électrocardiogramme ne montrant à cette heure qu'un bloc incomplet droit. Le 10 février, à 16 h 15, nouvelle douleur épigastrique suivie d'un état de mort apparente. Massage cardiaque externe et ventilation sont alors entrepris.

A 15 h (45e minute), on note la réapparition de battements cardiaques efficaces après qu'un choc électrique externe ait réduit la fibrillation ventriculaire. L'électrocardiogramme révèle alors un infarctus postérieur. Le malade est dans un coma peu profond, sans signe de décérébration, les pupilles sont égales, les photomoteurs présents. A 20 h, admission au service de cardiologie du C.H.R. La tachycardie est régulière à 140 par minute, la tension artérielle stable à 12/8. Une fracture médio-sternale, consécutive au massage cardiaque externe prolongé, entraîne une respiration paradoxale et le malade doit être placé sous assistance respiratoire par l'appareil de Celog.

Le 11 février à 7 h (15e heure), la tension artérielle atteint 20/15. Devant l'insuffisance respiratoire et la mauvaise ventilation, le malade est transféré dans le service de réanimation pour être placé sous assistance respiratoire par l'appareil d'Engström. Il est trachéotomisé dans la soirée.

Le 12 février (3e jour), coma peu profond, réflexes cutanés plantaires indifférents. Les photomoteurs sont présents, le gauche un peu paresseux. Dans l'après-midi, apparition d'une inégalité pupillaire, la pupille droite étant un peu plus dilatée, mais cette inégalité ne persistera que quelques heures.

Le 22 février (13e jour), le malade est conscient et commence à marmonner. Le 26 février (17e jour), mise en évidence de la cécité. Le malade tourne la tête à l'appel de son nom, dirige son regard mais ne semble pas voir, détourne ensuite rapidement la tête de droite à gauche, ne fixant pas son regard. Il essaie de répondre mais marmonne.

Début mars, le malade semble voir ce qui est présenté devant ses yeux;

il fixe pendant quelques secondes, puis détourne la tête. Il ne peut compter les doigts, mais suit bien des yeux les mouvements. Le 15 mars (33e jour), la coopération du malade est bonne, il répond rapidement aux questions, mais lors des examens il se fatigue très vite. Il suit bien les objets du regard, essaie de les attraper mais sa main va trop loin. Il compte exactement le nombre de doigts, reconnaît une boîte d'allumettes mais pas une clef, ni un stylo, ni les couleurs. S'il saisit un objet, il le tourne dans tous les sens, le fixe longtemps.

Le 27 mars (45e jour), l'altération des fonctions supérieures reste identique. On note une aphasie de type Wernicke avec dissociation automatico-volontaire du langage. Le premier lever est bien supporté.

A la fin du 2e mois, le malade ne peut identifier les objets présentés, par contre, les couleurs sont assez souvent reconnues. Mais il devient progressivement opposant à tout : alimentation, marche, station debout, soins, examens; son comportement est quasi-démentiel avec perte de tout jugement et amnésie. L'examen neurologique montre une hypertonie d'opposition bilatérale, des réflexes ostéo-tendineux présents et symétriques. Les paires crâniennes sont indemnes, il n'existe pas de paralysie oculaire. Lors de la station debout, le malade se laisse tomber à terre s'il n'est pas soutenu, et il n'existe aucune autonomie à la marche.

Juin 1973 (4e mois), mutation en hospice.

Janvier 1975 (22e mois), l'altération des fonctions supérieures reste très importante. D'un comportement quelquefois très agressif, mais plus souvent apathique, le malade séjourne dans son lit ou sur son fauteuil qu'il ne peut atteindre sans l'aide d'autrui. Une fois cependant, il fut trouvé debout et seul dans un couloir. Il reste incapable de s'alimenter lui-même et refuse parfois toute nourriture. Il persiste toujours un reliquat d'aphasie avec phénomène d'intoxication par le mot et le malade se sert de quelques expressions de prédilection stéréotypées : « ciel, terre, église ». L'amnésie et la désorientation temporo-spatiale sont certaines. Le malade semble pourtant se rappeler avoir eu un accident de voiture dans un passé très lointain. Depuis, il est « mort » et croit être enterré dans une église (il ne comprend pas pourquoi on réhospitalise un mort). Il se rappelle avoir travaillé toute sa vie, et il y a au moins cinquante ans, mais ne sait plus à quoi. Il ne se rappelle plus, ni son nom, ni de l'existence de sa femme et de ses enfants, ni de l'endroit où il habitait. Aucun des personnages familiers n'est reconnu.

L'identification des couleurs reste très inconstante. Le malade semble assez sensible au déplacement des objets (voitures) qui paraît faciliter l'identification des couleurs. Il distingue surtout le foncé du clair. Quant à la reconnaissance des objets, des formes, elle est presque nulle. Ni les meubles

de sa chambre, ni ses objets personnels ou ceux servant à son alimentation ne sont identifiés. Quelques crises convulsives généralisées sont apparues depuis un an, ainsi qu'un mâchonnement permanent.

Mars 1975 (après deux ans), il existe une hypertonie des quatre membres. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents, symétriques, vifs et diffusés; il y a un clonus des deux pieds. Les cutanés plantaires sont en flexion. Il n'y a pas de déficit moteur, mais la force musculaire est difficilement appréciable. La coordination est inexplorable. Il existe un mâchonnement quasi permanent, un balancement intermittent de la tête à droite comme à gauche, ainsi qu'une occlusion palpébrale bilatérale très fréquente. La motricité oculaire est normale, les photomoteurs présents, le réflexe à la menace aussi.

Apathique et docile un jour, il devient opposant et agressif le lendemain, refusant de s'alimenter, de boire ou de prendre ses médicaments. Il refuse de répondre après avoir dit : « Je ne vous répondrai pas. Je suis mort, tout le monde est mort, vous aussi ». Le malade est confiné dans un délire permanent, il n'est donc pas possible d'obtenir une bonne coopération et l'examen, de ce fait, reste sujet à caution.

L'identification des couleurs reste inconstante. D'un objet à deux couleurs, il n'en identifie souvent qu'une seule et, quelquefois, la moins évidente : par exemple, pour une fleur dont il ne semble voir que la tige verte, alors que les pétales sont rouges. L'identification des formes et des objets est encore plus atteinte. Reconnaissant le vase qui contient la fleur, il ne peut en indiquer la forme, par contre, lors de la présentation d'un verre, il le nomme correctement, dit qu'il est rond lorsqu'on lui en demande la forme, et ajoute qu'il y a de l'eau.

La fatigabilité rapide de ce patient ne nous a pas permis de longs examens, car après quelques minutes, il se rétracte dans son délire et se refuse alors à toute réponse. Une encéphalographie gazeuse pratiquée le 26 mars 1975 (après 2 ans), montre des images d'atrophie cérébrale : le III^{e} ventricule est légèrement dilaté. Les ventricules latéraux sont très dilatés, de façon homogène et symétrique. Les sillons corticaux de chaque côté sont considérablement élargis.

EXAMEN ANATOMIQUE DE L'OBSERVATION N° 2

(Pr Agrégé B. LECHEVALIER)

L'examen macroscopique du cerveau permet de noter :

— l'absence d'engagement,
— l'absence d'athérome du tronc basilaire,
— la présence d'une petite quantité de sang à la surface du cerveau dans la région frontale gauche,
— *un aspect fripé de la face externe des pôles occipitaux.*

A la coupe, après séjour dans le formol :

— absence d'anomalie dans le cervelet et le tronc cérébral,
— coloration suspecte de la tête des noyaux caudés,
— absence d'anomalie dans les cornes d'Ammon,
— à gauche, la scissure calcarine semble anormale,
— à droite, dilatation de la corne occipitale du ventricule, altération importante de la substance blanche occipitale et aspect laminé du cortex occipital.

L'examen microscopique.

Cette étude a été réalisée sur des coupes frontales équidistantes sauf pour les pôles occipitaux où elles ont été multipliées.

HÉMISPHÈRE GAUCHE

Coupe n° 1 : passant par la tête du noyau caudé.

- Lésions ischémiques très récentes dans la tête du noyau caudé : pâleur myélinique, gliose, neurones incrustés, congestion capillaire.

Coupe n° 2 : passant par l'uncus et la tête du noyau caudé.

- Lésions de la tête du pallidum avec macrophages chargés d'hémosidérine, glie en bâtonnet, leptoméninge épaissie.
- Zône de pâleur corticale dans les sillons F_2 - F_3.
- Quantité très importante de grains amylacés dans le lobe temporal sous le noyau amygdalien.
- Dans le cortex, gliose dans les 2e et 3e couches, diminution du nombre des neurones dans la convexité du cerveau, gliose, nombreux neurones atrophiés.
- Glie dans le putamen.

Coupe n° 3 : passant par les tubercules mamillaires.

- Quelques lacunes dans les noyaux gris.
- Petites lésions ischémiques avec gliose, congestion vasculaire, spongiose, lésions neuronales dans le noyau caudé et le putamen.

Coupe n° 4 : passant par le corps genouillé externe et la corne d'Ammon.

- Quelques lésions de type anoxique dans la corne d'Ammon.
- Dans le champ de Sommer, les cellules pyramidales sont remplacées en partie par de la gliose.
- Les 2e, 3e, 4e circonvolutions temporales ne sont pas lésées.

Coupe n° 5 : passant par la partie postérieure du pulvinar et le splénium du corps calleux.

- Lésions corticales de T_1 - T_2 - T_3 - T_4 - T_5, marquées surtout en T_4 - T_5, vasodilatations des capillaires.
- Minimes lésions du champ de Sommer comme précédemment.
- Les vaisseaux de la corne d'Ammon ne sont pas athéromateux.
- La glande pinéale est vue sur cette coupe avec des calcifications.

Coupe n° 6 : passant par le splénium du corps calleux.

- Les radiations optiques sont intactes.
- Dans le lobe lingual, gliose et dilatation capillaire modérées.

Coupe n° 7 : passant par l'extrémité antérieure de la scissure calcarine.

- Pas d'anomalie corticale.
- Dans la substance blanche sous-jacente, hyalinose artériolaire.

Coupe n° 8 : passant par la scissure calcarine, en arrière de l'extrémité postérieure de la corne occipitale.

- Lésions corticales de P_1, du précunéus, du cunéus, du lobe lingual (O_5), du lobe fusiforme (O_6), de O_3, du pli courbe.

  A l'hématéine éosine, ce qui est le plus atteint c'est le cortex de :

Précunéus +	O_3 +++
P_1 + (Pariétale Sup.)	O_4 +++
Pli courbe +	O_5 +++

- La scissure calcarine est plus ou moins atteinte sur sa berge inférieure.
- Les radiations optiques sont atteintes (+) avec présence de taches de démyélisation.
- La substance blanche est altérée.

Coupe n° 9 : légèrement plus postérieure.

- Est lésé : le cortex de

P_1 +	O_5 +
P_2 ++	O_4 +++
Cunéus +	$O_1 O_2 O_3$ +++
Pli courbe +++	
la scissure calcarine +	

- La substance blanche est le siège de lésions ischémiques (+++).

Coupe n° 10 : en avant du pôle occipital.

- Sont lésés : le lobe fusiforme +++
  le lobe lingual +++
  la scissure calcarine ++ sa berge inférieure ++
  sa berge supérieure +
  la substance blanche +++
  les radiations optiques +++

Coupe n° 11 : passant par le pôle occipital.

- Tout le cortex occipital, tant sur sa face externe que sur sa face interne, est lésé.
- Dans le cunéus, nécrose avec présence de corps granuleux dans la région cortico-sous-corticale (sous-corticale surtout).
- La substance blanche sous-jacente est démyélinisée avec présence d'astrocytes protoplasmiques (+++).
- La scissure calcarine : présence de lésions dans la 3e et la 5e couche avec aspect fenestré, surtout de la 3e.
  La nécrose est variable en intensité : soit nécrose pure avec astrocytes, soit simple gliose.
  On note un aspect nécrotique à la limite cortico-sous-corticale.
  Les deux berges sont autant atteintes l'une que l'autre.

Coupe n° 12 : passant par l'extrémité du pôle occipital.

- On note une véritable disconnection sous-corticale des pôles.
- Les faces externes de O_1, O_2 sont nécrosées ainsi que les faces internes de O_3, O_4, O_5.
- La substance blanche est nécrosée.

LE TRONC CÉRÉBRAL

- Absence d'anomalie dans la protubérance.
- Le mésencéphale est normal.
- Les cellules de Purkinje montrent des lésions de type ischémique : elles sont rouges, rétractées. Il existe une glie de Bergman.
- Le bulbe est normal.

HÉMISPHÈRE DROIT

Coupe n° 1 : passant par la tête du noyau caudé.

- Petite pâleur myélinique, ischémique, avec gliose, vasodilatation, lésions neuronales ischémiques et quelques corps granuleux.

Coupe n° 2 : passant par la tête des noyaux gris et le lobe temporal.

- Petits foyers ischémiques avec pâleur myélinique et gliose dans la tête du noyau caudé.
- Espaces péri-vasculaires agrandis dans le putamen.
- Le lobe temporal est normal.
- Grands espaces péri-vasculaires dans la substance blanche.

Coupe n° 3 : passant par le tubercule mamillaire et le noyau amygdalien.

- Présence de lacunes dans le putamen.
- Pas d'anomalie corticale.
- Tubercule mamillaire et fornix sont indemnes.
- Le noyau amygdalien est intact.

Coupe n° 4 : passant par la corne d'Ammon, la partie postérieure des noyaux gris et le locus niger.

- Le cortex et la substance blanche ne montrent pas d'anomalie.
- Le thalamus est normal.
- Le locus niger est bien pigmenté.
- La corne d'Ammon présente des altérations du champ de Sommer de type ischémique.

Coupe n° 5 : passant par la corne d'Ammon et le pulvinar.

- Le cortex est indemne.
- Le pulvinar également.
- Lésions dans le champ de Sommer : dépopulation neuronale avec vasodilatation capillaire importante dans le subiculum. Cependant les neurones pyramidaux n'ont pas complètement disparu dans le champ de Sommer.

Coupe n° 6 : passant par l'extrémité du corps calleux.

- Le cortex présente une altération superficielle recouverte de méninge épaissie dans la pariétale ascendante.
- Vasodilatation capillaire dans le reste du cortex.
- La partie toute antérieure de la scissure calcarine est indemne.

Coupe n° 7 : passant par la corne occipitale.

- Les lésions sont situées surtout au niveau de P_1, du pli courbe, dans les lobes lingual et fusiforme.

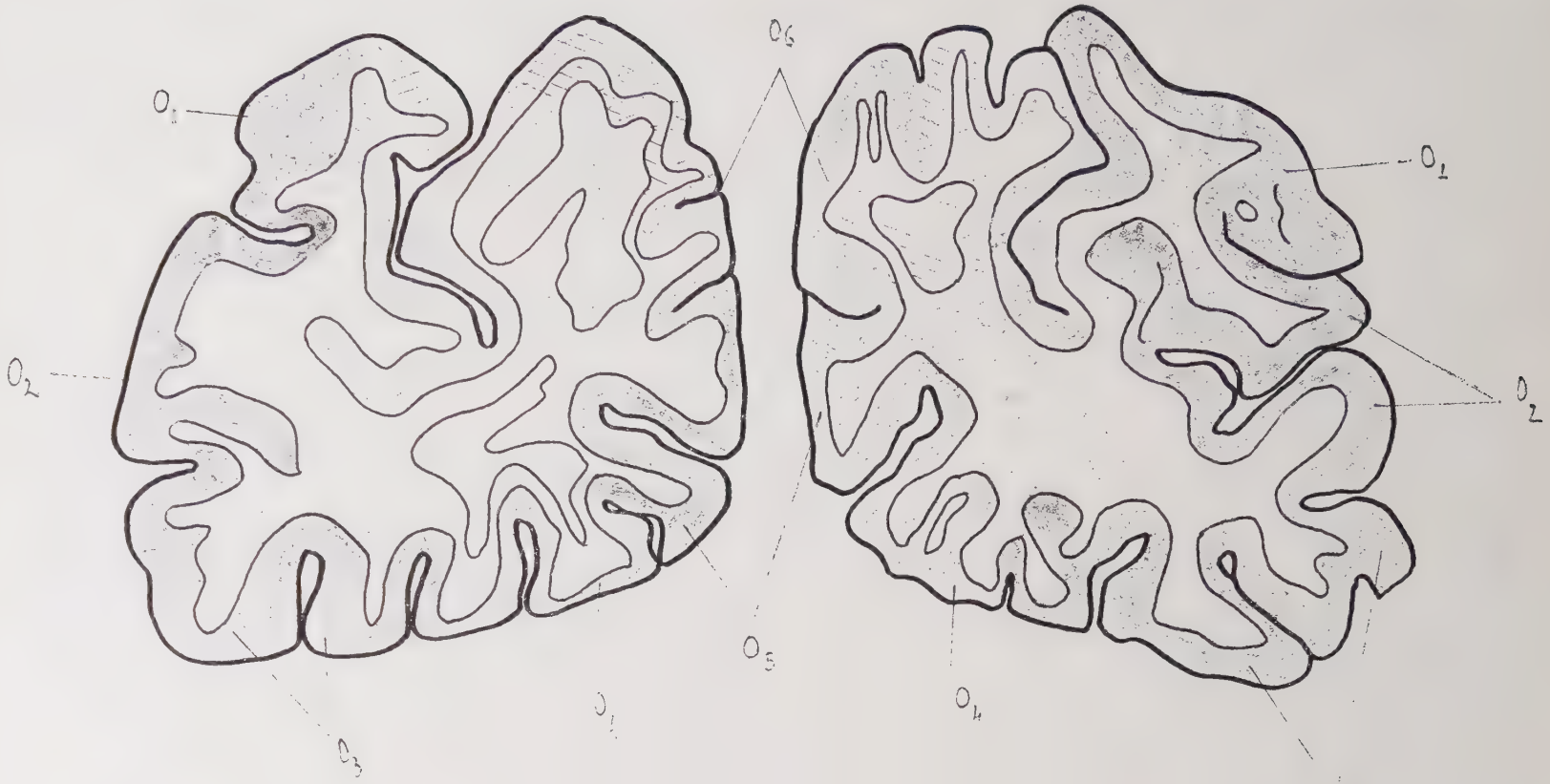
- Dans P_1, présence de neurones calcifiés et de lésions ischémiques linéaires. Dans la 3e couche, plus spongieuse, présence d'astrocytes et d'une bordure d'astrocytes vers la substance blanche. Quelques foyers ischémiques sont riches en corps granuleux. L'atteinte porte sur la 3e et la 5e couche.
- Dans P_2, surtout sur la 5e couche et à la limite cortico-sous-corticale.
- Au niveau du pli courbe, les lésions sont plus intenses, prédominant sur la 3e couche qui a un aspect fenestré.
- Dans la partie postérieure de O_3, O_4, O_5 importantes lésions corticales identiques.
- Quant à la scissure calcarine, elle est relativement moins touchée. Il y a néanmoins sur sa berge inférieure des lésions de la 5e couche à type de cavités, d'allure spongieuse.
- La substance blanche est démyélinisée. On voit quelques manchons lymphocytaires. Le long des foyers ischémiques, gliose astrocytaire et au centre, gliose à petits astrocytes.
- La corne occipitale du ventricule latéral est dilatée et se prolonge loin en arrière.
- Il existe une petite cavité nécrotique qui mord le bord supérieur des radiations optiques.

Coupe n° 8 : passant à l'extrémité postérieure de la corne occipitale.

- Lésions symétriques par rapport au côté opposé.
- La substance blanche démyélinisée est le siège d'une gliose astrocytaire très marquée.
- Le cortex de la calcarine est lésé, plus sur sa berge supérieure que sur l'inférieure. Aspect fenestré de la 3e couche caractéristique d'une anoxie ischémique avec disparition des neurones, gliose et congestion vasculaire.
- Le cortex de O_1, O_2, O_3 est très lésé.

  En O_1, O_2, cavités allongées, à la limite du cortex et de la substance blanche avec présence de corps granuleux et de fibroblastes. La cavité est bordée par une gliose astrocytaire. Quand la cavité n'est pas systématisée, il existe une importante gliose cortico-sous-corticale bordée vers l'intérieur par une importante gliose astrocytaire.

  Vers le cortex, il existe des altérations neuronales de type ischémique avec vasodilatation capillaire et gliose astrocytaire. Les 3e et 4e couches du cortex ont le plus souffert.
- La gliose de la substance blanche en bordure des lésions est formée par des astrocytes protoplasmiques alors que dans le cortex il s'agit d'astrocytes à petits noyaux foncés, mélangés à des cellules allongées semblant venues des vaisseaux et sans doute d'origine histiocytaire.
- En O_4, O_5, O_6, lésions identiques plus marquées en O_4, O_5.

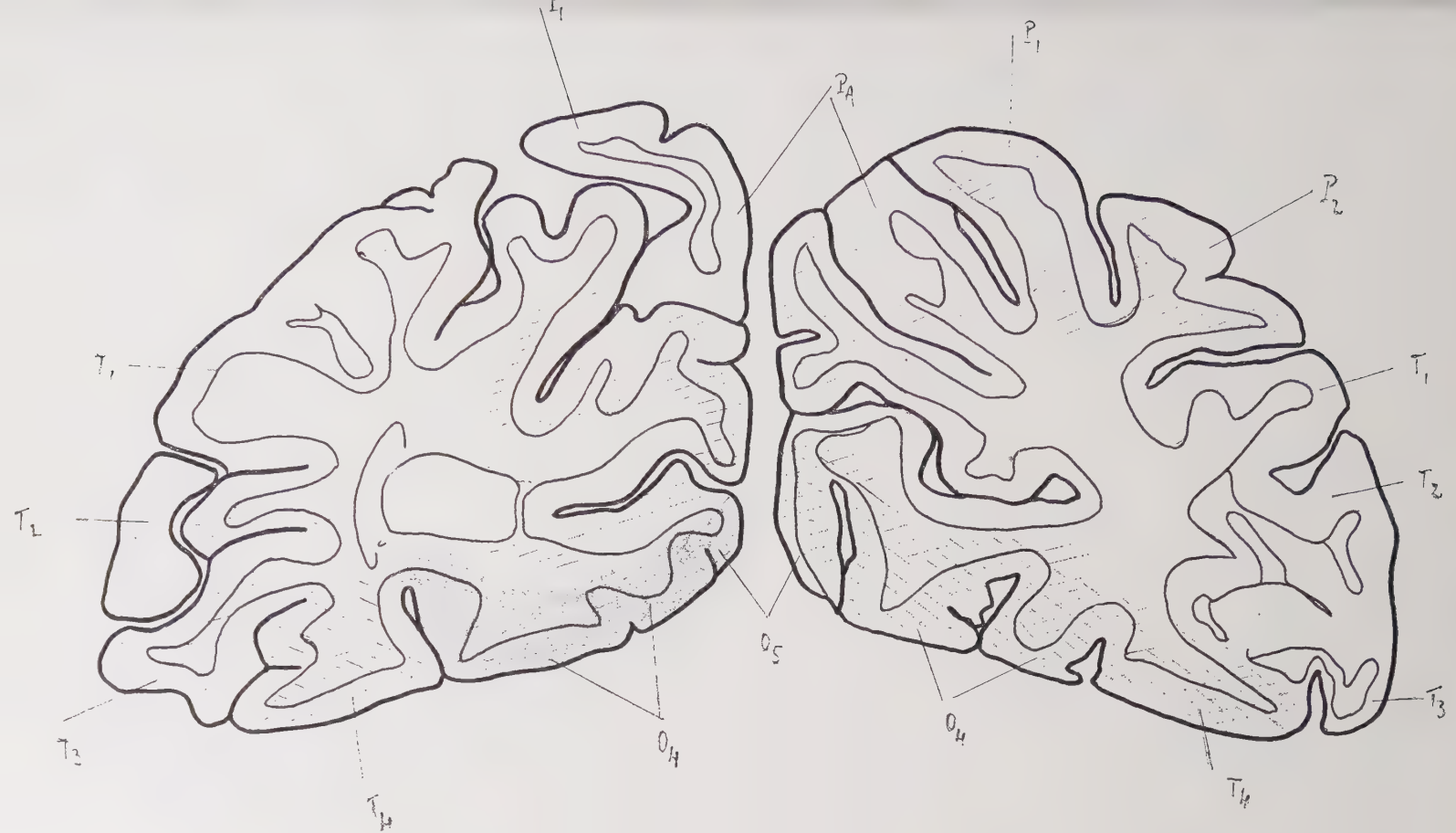


leucose ou ++
++
+

Coupe frontale
au pôle
occipital

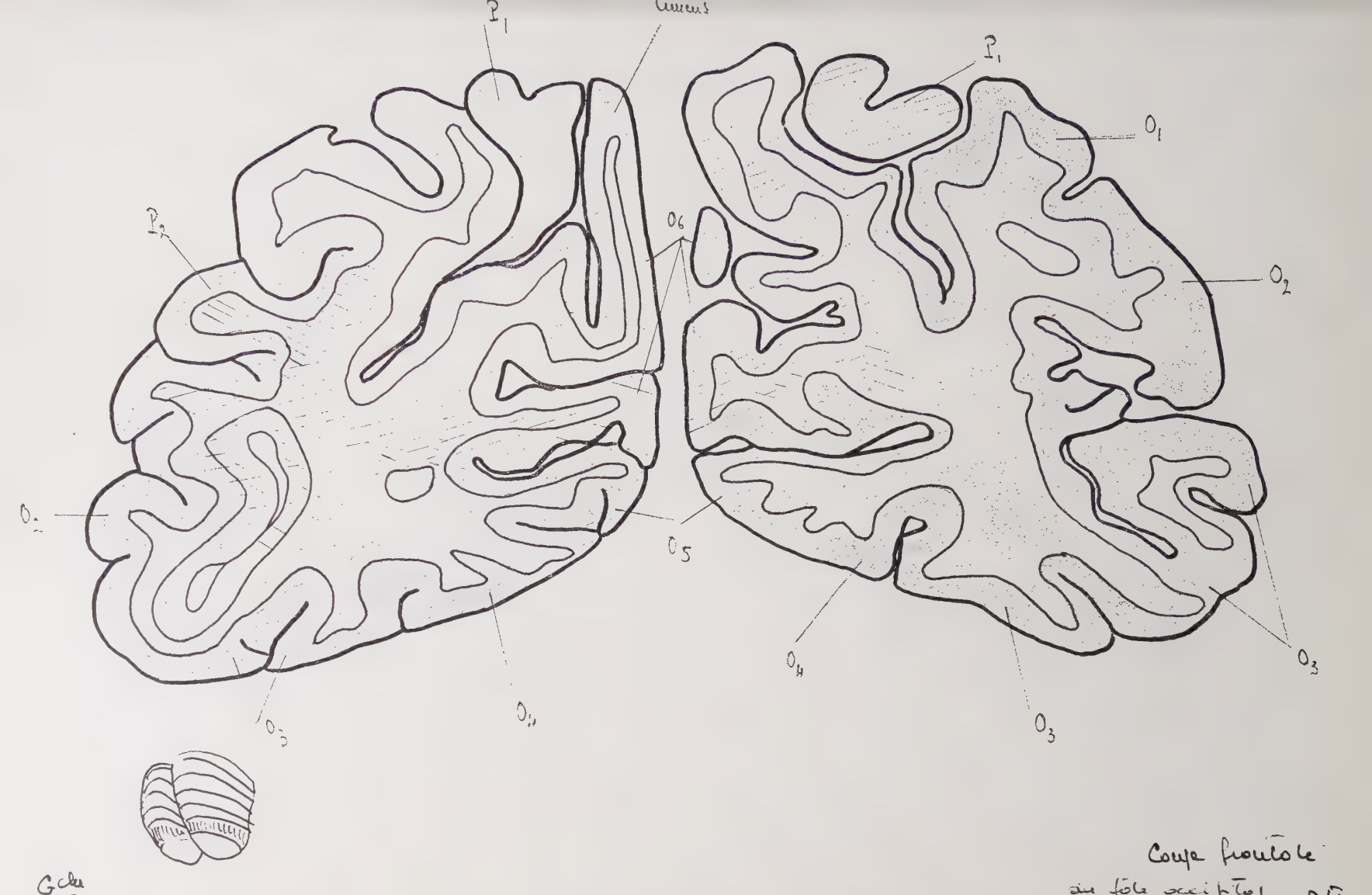
DG

Gche



Gehe

Coupe frontale
du lobe occipital
DG



Coupe frontale
au pôle occipital

G. Cl.

D. G.

Coupe n° 9 : passant par le pôle occipital.

- Tout le cortex est lésé.
- La substance blanche est entièrement nécrosée.
- Les 3e et 5e couches de la scissure calcarine sont nécrosées avec aspect fenestré de la 3e couche.

Coupe n° 10 : passant par l'extrémité du pôle occipital.

- La substance blanche est entièrement nécrosée, avec présence d'astrocytes génytocitiques.
- Le cortex est nécrosé, sauf à sa partie supérieure.
- La calcarine est le siège d'une nécrose laminaire, cavitaire de la 3e couche.

En résumé :

Les lésions chez ce patient sont multiples, diffuses, souvent intenses, symétriques dans leur ensemble. Elles sont situées dans les lobes temporaux, pariétaux et surtout dans les lobes occipitaux.

Elles n'intéressent pas uniquement le cortex, mais aussi la substance blanche.

La nécrose ne touche vraiment que les pôles occipitaux où le cortex est très atrophié; le reste du cortex cérébral n'est lésé qu'à des degrés divers.

Au travers du cortex, c'est la 3e couche cellulaire qui est la plus atteinte, que ce soit au niveau de la scissure calcarine ou des lobes occipitaux. La 4e couche est respectée en général, aux dépens de la 5e qui, par contre, est très souvent altérée.

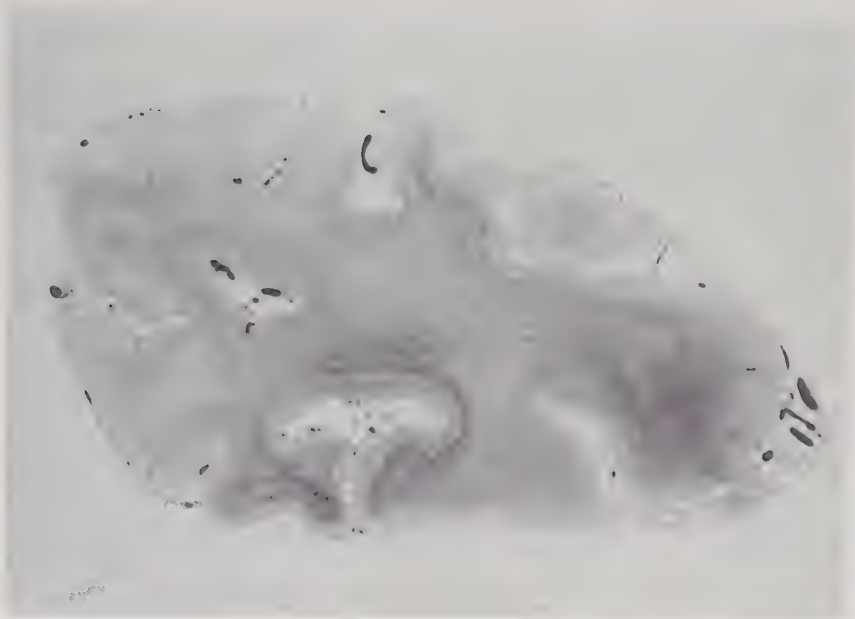
Au niveau des pôles occipitaux, on constate un aspect de disconnection entre les zones corticale et sous-corticale, plus nette dans l'hémisphère droit.

Il existe des lésions modérées des radiations optiques; elles prédominent dans l'hémisphère gauche.

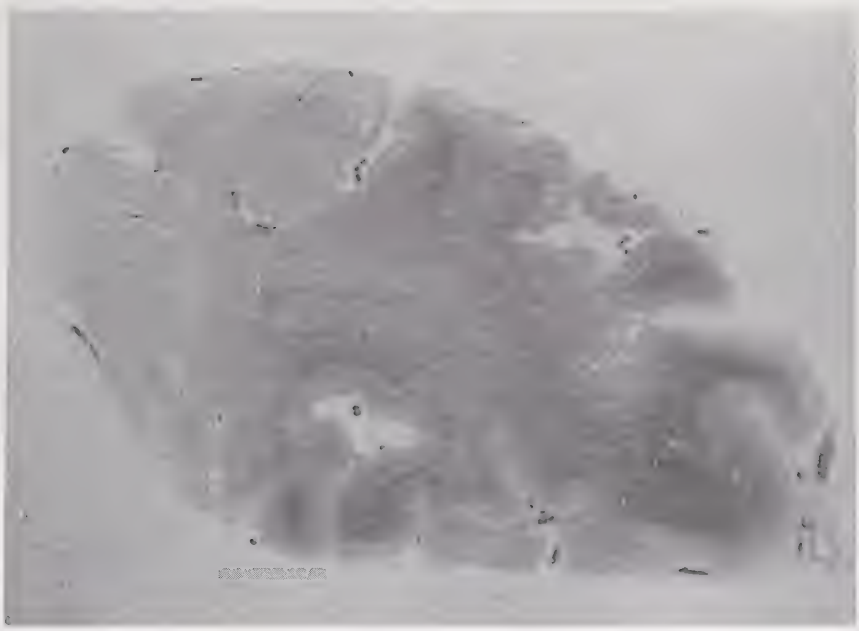
Seule l'extrémité toute antérieure des scissures calcarines est respectée. Ailleurs, le cortex est plus ou moins détruit, mais les deux berges ne sont pas touchées d'une manière identique. La nécrose n'existe qu'à l'extrémité postérieure.

En terme de fonction, les lésions correspondent à une atteinte majeure de l'aire striée, de l'aire péri-striée (partie inférieure du cunéus, lobe lingual, partie moyenne de O_1, O_2, O_3), ainsi qu'à l'atteinte, mais moins marquée, de l'aire para-striée (partie supérieure du cunéus, lobe fusiforme et partie antérieure de O_1, O_2, O_3, en dehors).

Coupes frontales de l'hémisphère gauche
(grossissement × 2. Coloration de Loyez)



Coupe n° 9



Coupe n° 10

LA CÉCITÉ CORTICALE

MAGITOT et HARTMANN, en 1926, ont rapporté 190 cas de cécité corticale dans leur important travail, qui reste encore à l'heure actuelle, le grand document de référence. GUILLAUMAT, 33 ans plus tard, parlait de plus de 200 cas connus. Nous avons recensé dans la littérature 171 cas postérieurs à 1959, ce qui porte le nombre de cécités corticales publiées à un chiffre de 370 cas environ.

La « rareté » de ce syndrome peut s'expliquer en grande partie par le fait que seules les cécités corticales, définitives ou durables, font l'objet de communications; les cécités corticales transitoires sont sans doute moins exceptionnelles. De plus, l'évolution de la maladie causale étant le plus souvent rapidement mortelle, certaines cécités ne sont pas reconnues.

Sous ce terme de cécité corticale, il faut entendre une cécité avec intégrité des globes oculaires et du fond d'œil, avec persistance des réactions pupillaires à la lumière, abolition du clignement à la menace, abolition des mouvements oculaires vers la lumière et abolition du nygstamus optocinétique. Les signes objectifs évidents de cécité font défaut et le diagnostic se pose avec la simulation et l'hystérie. Le tableau est souvent accompagné de divers signes neurologiques corticaux.

Cette cécité résulte de lésions bilatérales, le plus souvent d'origine vasculaire, atteignant les voies optiques en arrière des corps genouillés externes.

Chez l'adulte, les causes habituelles sont les suivantes :

ACCIDENTS VASCULAIRES

Ils représentent 50 % des cas de la statistique de MAGITOT et HARTMANN, et 78 des 171 derniers cas publiés, soit 45 %. La très grande majorité des lésions calcarines bilatérales relèvent en effet de cette étiologie qui se rencontre surtout après cinquante ans. Divers mécanismes peuvent intervenir :

— Les ramollissements : ils intéressent les deux cunéus, mais quelquefois, l'interruption des voies optiques a lieu en dehors de ceux-ci. L'installation de la cécité peut se faire sur différents modes, soit brutalement sans épargne de la vision maculaire, ou bien en deux étapes, la cécité corticale succédant alors à une première phase d'hémianopsie latérale homonyme. L'évolution elle-même varie, la cécité régressant soit en une hémianopsie double, ne laissant subsister que le champ visuel central sur quelques degrés, soit encore en une hémianopsie latérale homonyme.

— Les hémorragies : elles sont rarement responsables de cécités corticales car l'ictus est très souvent et rapidement suivi de mort.

— Les phénomènes paroxystiques de l'ischémie vertébro-basilaire (spasmes ou micro-embolies). Ils peuvent se traduire de diverses manières, soit par une amaurose avec épilepsie sensorielle, soit par une éclipse visuelle avec céphalée occipitale, soit encore par une crise de cécité aiguë, brutale, de quelques minutes à quelques heures.

Certaines explorations radiologiques, telles que l'artériographie vertébrale, peuvent se compliquer de cécité corticale. Trois cas récents ont été publiés par LABAUGE R., LEFEBVRE P. & Coll., à la suite d'artériographie rétrograde par voie humérale. L'intérêt de ces publications réside, en outre, dans le fait de la réversibilité précoce de ces cécités après plusieurs séances d'oxygénothérapie hyperbare, cette thérapeutique, si son application est précoce, s'avérant être opérante au décours de tels accidents cérébraux, où s'intriquent œdème et anoxie imputables au produit de contraste.

CÉCITÉ CORTICALE TRAUMATIQUE

Elle représente aussi une cause non exceptionnelle. MAGITOT et HARTMANN en publiaient 28 cas soit 15 %. Deux seulement parmi ces cécités étaient définitives. Les traumatismes sont en général violents, occipitaux, le plus souvent par blessure de guerre.

— 22 cas postérieurs à 1959 ont été publiés. Ce chiffre paraît peu en rapport avec le nombre élevé de traumatismes crâniens par accident de la voie publique, accident du travail ou blessure de guerre. Mais il faut noter que la cécité corticale post-traumatique définitive suppose la destruction des lobes occipitaux. Les cécités corticales transitoires sont beaucoup plus fréquentes, conséquence de la commotion cérébrale avec ses troubles vasomoteurs, œdème et hémorragies.

Une cécité corticale post-traumatique peut régresser complètement ou partiellement, faisant place alors à une hémianopsie définitive, et ces cas sont rarement publiés.

CÉCITÉ CORTICALE TUMORALE

Les tumeurs sont exceptionnellement la cause directe d'une cécité corticale. MAGITOT et HARTMANN en rapportaient 5 cas et une seule fois l'origine tumorale est seulement probable (tumeur du cervelet ayant effondré la tente et envahi les deux lobes occipitaux), DAVID, en 1945, à propos de 500 cas de tumeurs cérébrales, ne mentionne aucune cécité corticale.

Parmi les 171 dernières publications de cécité corticale, 7 semblent être en rapport avec une tumeur. Chez le malade de ORBAN et FODO, l'origine de la cécité n'a été reconnue qu'après le décès (métastases bilatérales des deux pôles occipitaux). Les cécités corticales tumorales supposent

des tumeurs occipitales bilatérales et, bien entendu, elles ne doivent pas être confondues avec les cécités qui résultent d'une atteinte chiasmatique ou de l'hypertension intracrânienne beaucoup plus fréquentes.

Les lobectomies occipitales sont responsables d'une symptomatologie variée. Les déficits visuels sont caractérisés par la présence d'une hémianopsie homonyme contrôlatérale avec conservation de l'aire maculaire. Les troubles oculo-moteurs sont constants avec, quelquefois, déviation contrôlatérale de la tête et des yeux, plus souvent ce sont des mouvements saccadés, nystagniformes. L'amputation du lobe occipital de l'hémisphère dominant entraîne de plus une alexie totale, mais partiellement régressive. De l'autre côté, une dyslexie de type spatial, une dysgraphie et une apraxie constructive.

D. Graveleau rapporte dans sa thèse, en 1956, un cas de cécité corticale survenue brutalement quelques mois après une lobectomie pour gliome occipito-temporal droit. L'autopsie n'a pu être pratiquée et l'étiologie de cette cécité reste incertaine, tumorale par extension à l'autre côté, ou vasculaire post-opératoire ou post-radiothérapique. Les images de la ventriculographie étaient en faveur d'une tumeur extensive, secondairement bilatéralisée.

CAUSES TOXIQUES

Elles sont peu fréquentes.

On a observé, après intoxication aiguë à l'oxyde de carbone, quelques cas de cécité corticale partiellement régressive; les altérations du champ visuel sont très disparates d'un cas à l'autre. Souvent la perception des couleurs primaires est conservée, ce qui s'explique peut-être par l'atteinte élective du cortex visuel, par l'œdème et les hémorragies pétéchiales, sans atteinte des structures sous-corticales. Des troubles gnosiques visuels complexes sont fréquemment constatés, même si l'atteinte du champ visuel est limitée.

Des lésions focalisées des 3^{e} et 4^{e} couches du cortex cérébral ont pu être constatées expérimentalement chez des chiens exposés à l'oxyde de carbone pendant des périodes de 13 à 19 heures (Yant & Coll.) ainsi que chez l'homme (Winkelmann, Wilson).

L'alcaloïde du peytol : la mescaline ne semble pas pouvoir donner de cécité corticale durable. Elle est surtout à l'origine de modifications de la perception de l'espace, d'hallucinations visuelles à type de phosphènes et d'une altération importante de la perception des couleurs.

Deux cas de cécité corticale au cours d'encéphalopathies hypercalcémiques ont été publiées récemment, sans que la physiopathologie en soit nettement éclaircie (J.F. Mathe & Coll.), (J. Nick & Coll.).

CÉCITÉS CORTICALES
PAR LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Elles se rencontrent au cours d'encéphalites aiguës non suppurées ou encore de méningites ou d'abcès métastatiques exceptionnellement. Une cécité corticale transitoire au cours d'un état septicopyohémique a été rapporté par J. LATARJET & Coll. sans que l'étiologie soit précisée en l'absence d'examen anatomique. L'hypothèse retenue était la migration d'emBols cruoriques septiques.

MAGITOT et HARTMANN rapportaient 11 cas de cécité corticale chez 31 malades atteints d'une encéphalite péri-axile diffuse. La sclérose corticale disséminée, la maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer peuvent aussi en être responsables. Chez l'enfant, ce sont surtout les leucodystrophies ainsi que les leuco-encéphalites, type Schilder-Foix, qui sont en cause. Outre les signes moteurs, la possibilité d'un déficit intellectuel important, la cécité corticale par atteinte élective des radiations optiques est un signe habituel et souvent précoce du Schilder-Foix.

LES AUTRES CAUSES

Une cécité corticale peut être observée au décours d'une surrénalectomie lorsque les brusques variations de tension ne sont pas contrôlées assez tôt (cité par P. BREGEAT).

Quelques cas de cécité corticale ont été décrits chez des malades porteurs d'un pouls lent permanent avec attaques syncopales responsables d'une ischémie cérébrale (JAYLE & Coll.), ainsi que chez des insuffisants respiratoires chroniques en grande détresse respiratoire, la cécité corticale relevant ici d'une anoxie anoxémique (Mme J. BIGORGNE).

Une cécité corticale (totalement régressive en un mois) peut être un des effets précoces d'une embolie gazeuse par manœuvre abortive comme le rapporte G. BOUDIN (obs. n° 7). De même, la cure chirurgicale d'un rétrécissement mitral pendant laquelle un « trapping » de bulles d'air, vient obstruer des vaisseaux de petit calibre, a pu produire une cécité corticale (C. THOMAS).

LES CÉCITÉS CORTICALES APRÈS ARRÊT CARDIO-RESPIRATOIRE

Jusqu'à un passé récent, l'arrêt cardiaque durable conduisait constamment à la mort. L'introduction du massage cardiaque, de l'assistance respiratoire et de certaines médications a permis dans certains cas la guérison, lorsque les divers gestes étaient pratiqués sans délai et de manière correcte. De grandes variations s'observent évidemment d'un malade à l'autre, selon l'état antérieur, la cause de l'arrêt circulatoire, la rapidité de la mise en œuvre des mesures de réanimation et de l'efficacité de celle-ci. Même dans les meilleures conditions, la guérison totale n'est pas toujours acquise et des séquelles neurologiques sont parfois constatées. La cécité corticale peut être la seule manifestation séquellaire.

Cette éventualité reste rare. Seuls, 4 cas de cécité corticale après arrêt cardiaque ont été publiés aux Etats-Unis, le premier par W.F. Hoyt en 1958, les trois autres par H.A. Weinberger en 1962.

Résumé du premier cas : Une jeune femme noire de 39 ans, ancienne tuberculeuse, victime d'une agression faite à l'aide d'un pic à glace, est hospitalisée pour diverses blessures et un traumatisme du thorax. L'arrêt cardiaque s'étant produit en salle d'urgence pendant la radiographie, une thoracotomie et le massage cardiaque sont entrepris aussitôt. Après 3 à 5 minutes, les fonctions cardio-vasculaires redeviennent normales et le massage est suspendu. La malade est alors dans un coma profond avec mydriase bilatérale. Une hypothermie est instituée pendant les trois jours suivants.

Le 2e jour, la blessée réagit aux stimuli oraux.

Le 4e jour, les pupilles réagissent bien à la lumière. Il n'existe pas de déficit moteur, les paires crâniennes sont intactes, la malade parle normalement et distinctement.

Au 9e jour, pendant son transfert, elle trouve que l'hôpital est peu éclairé, ne voit pas le personnel autour d'elle, mais il ne lui vient pas à l'esprit qu'elle est aveugle. Elle est incapable de reconnaître la lueur d'une petite lampe de poche ou les mouvements de la main. La seule impression qu'elle ressent est une vague lueur grise autour d'elle.

Au 23e jour, elle apprécie vaguement les mouvements dans son champ visuel droit.

Au 35e jour, la perception lumineuse est réelle, elle perçoit les mouvements et identifie une couleur. Quelques jours plus tard, elle identifie les couleurs, les formes importantes au travers de son champ visuel droit.

A gauche, elle reste, par contre, hémi anopsique.

De semaine en semaine, le champ visuel continue à s'améliorer, mais l'acuité visuelle centrale reste basse. Elle n'est pas agnosique pour les formes, la mémoire topographique est bonne, il existe, par contre, une petite désorientation spatiale. Il n'y a pas d'apraxie de l'habillement, ni d'amnésie, ni de troubles de la somatognosie.

Les trois autres cas ont été observés chez des enfants.

Résumé du deuxième cas : c'est en fin d'intervention pour hernie inguinale que survient l'arrêt cardiaque chez une enfant noire de 2 ans 1/2. Une thoracotomie permet de débuter le massage cardiaque moins de 1 mn 30 s après l'arrêt cardiaque. Le cœur bat de nouveau efficacement 2 minutes plus tard. Au décours de l'intervention et les jours suivants l'enfant présente un tableau neurologique des plus perturbés avec quadriplégie.

Au 10e jour, le fond d'œil est normal mais les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

Ce n'est que vers la quatrième semaine qu'il semble qu'une perception lumineuse soit réapparue. De sensibles progrès furent ensuite notés au cours du 3e mois.

Au 9e mois, la vision de l'œil droit est suffisante pour permettre l'identification des personnes. A gauche, par contre, l'enfant voit très peu, très gênée par son strabisme divergent.

Six ans après, l'acuité visuelle peut être évaluée à 20/70 à droite et à 20/200 à gauche. Après correction, aucune amélioration n'est obtenue.

Résumé du troisième cas : Pendant une intervention (ostéotomie de dérotation) chez une enfant de 2 ans 1/2, un laryngospasme se complique d'arrêt cardiaque. Une intubation est pratiquée et un massage cardiaque direct après thoracotomie. Après 4 tentatives de défibrillation, le massage cardiaque doit être poursuivi encore 3 minutes avant que le cœur reparte en rythme sinusal à la suite d'un 5e choc électrique. L'enfant est ensuite mise en hypothermie.

La cécité est découverte au 3e jour. Le fond d'œil est normal; la pupille droite plus grande que la gauche, elles répondent paresseusement à la lumière. L'enfant aperçoit occasionnellement une lumière intermittente.

Au 14e jour, la lumière est perçue. Les pupilles réagissent bien; les mouvements oculaires sont normaux. Les jours suivants, l'enfant suit du regard la lumière, les objets, les personnes. Il n'existe pas de déficit neurologique.

La 3e semaine, l'examen ophtalmologique est normal.

Résumé du quatrième cas : l'arrêt cardiaque survient pendant une trachéotomie chez une enfant de trois ans, en détresse respiratoire, par infection bronchopulmonaire sévère. Un massage cardiaque de 5 minutes,

après thoracotomie, est pratiqué avec succès. L'enfant est dans un coma peu profond, les pupilles dilatées, réagissant à la lumière. Une hypothermie à 34,5° est instituée pendant les 24 premières heures, puis à 31° les deux jours suivants.

Au 3e jour, l'enfant répond par intermittence aux stimuli rvebaux.

A la fin de la 4e semaine, elle devient sensible à tout ce qui l'entoure.

A la 7e semaine, l'amélioration est nette. Elle répond à la voix, mais elle reste incapable d'exécuter les ordres.

Au 3e mois, retour de la perception lumineuse. Mise en évidence d'une apraxie de la main droite.

Ce n'est qu'au 9e mois, que la vision redevient normale.

LES ANOXIES CÉRÉBRALES EXPÉRIMENTALES

L'arrêt ou la diminution extrême du débit circulatoire, responsable de la création immédiate d'une dette en oxygène et d'une acidose métabolique, entraîne plus ou moins rapidement selon les organes, des lésions cellulaires et tissulaires réversibles puis irréversibles. Le cœur, le foie semblent pouvoir survivre à une hypoxie d'une durée supérieure à une heure, mais les cellules du cerveau et plus particulièrement celles de certaines aires sont rapidement touchées, détruites par l'hypoxie, quoique la circulation cérébrale soit protégée par divers mécanismes de compensation.

Comme nous allons le découvrir avec les résultats expérimentaux, la durée de l'arrêt circulatoire conditionne les lésions et le pronostic vital. En effet, ce n'est pas seulement la reprise de battements cardiaques efficaces, mais la mise en route précoce d'une circulation cérébrale suffisante qui est la condition primordiale : l'atteinte des cellules nerveuses, et plus particulièrement, celles du cortex visuel relève de l'anoxie.

Weinberger, travaillant sur des chats, comme Kabat et Denis sur des chiens, purent mettre en évidence la présente d'altérations cellulaires consécutives à une hypoxie dépassant 3 mn 10 s, alors que la mort cellulaire ne survenait qu'à partir de la 7e mn. Une période de défaillance de l'organisme, préliminaire à l'arrêt circulatoire pouvant d'ailleurs encore réduire ces temps. Un délai de 5 minutes fut établi comme étant la limite critique pour les cellules nerveuses.

Les altérations cellulaires deviennent de plus en plus importantes avec la durée de l'arrêt circulatoire. Si celui-ci est inférieur à 3 mn 10 s, aucune modification cérébrale ne sera définitive. Pour des arrêts circulatoires de 3 mn 25 s à 5 mm 45 s, des troubles neurologiques sont constatés au décours même de l'hypoxie; s'ils sont régressifs, des anomalies du comportement peuvent persister à distance et constituent alors le minimum de séquelles. Avec des arrêts circulatoires s'étendant de 6 mn à 7 mn 5 s, non seulement les séquelles neurologiques sont constantes et nombreuses, mais tous les chats examinés par Weinberger restent aveugles. Enfin, pour des périodes plus longues, supérieures à 7 mn 30 s, les lésions du cerveau deviennent si importantes que la survie apparaît impossible au-delà d'un délai de quelques heures.

Chez le chat n° 22 de l'expérience de WEINBERGER, après un arrêt circulatoire de 3 mn 25 s, l'examen macroscopique du cerveau révéla une petite bande de nécrose sous le sulcus latéralis, s'étendant au travers du gyrus latéralis et du gyrus suprasylvien. Une section passant par le pôle occipital montre plusieurs foyers de nécrose laminaire dans le gyrus postérieur latéral et le splénium. Aucune autre lésion ne fut constatée dans les autres aires du cortex.

Les autres chats de ce groupe montrèrent des lésions similaires mais généralement plus marquées. Les aires du cortex, involuées en nécrose franche, étaient petites et limitées au cortex moteur et visuel.

Toutes les aires corticales ne sont pas aussi sensibles les unes comme les autres à l'anoxie. Les premières atteintes sont les aires 5 - 7 - 18 - 19, correspondant en terme de fonction aux cortex para-moteur et para-visuel, alors que les aires 3 - 6 - 29, ne le sont que pour des arrêts circulatoires plus longs.

Il faut approximativement un arrêt circulatoire de 6 à 7 minutes pour produire dans les noyaux gris centraux des altérations correspondant à celles du cortex cérébral pour une anoxie de 3 à 3 mn 30 s.

Les cellules de Purkinje sont à peine moins sensibles à l'anoxie que les cellules nerveuses corticales. Toutes les fois que le cortex est nécrosé, les cellules de Purkinje sont atteintes ou détruites.

Le tronc cérébral apparaît comme beaucoup plus résistant, ainsi que la moëlle épinière.

LINDENBERG fit ainsi remarque que les zones de nécrose corticale après arrêt circulatoire correspondaient préférentiellement aux zones frontières délimitées par la vascularisation des trois grandes artères cérébrales. Le pôle occipital représentant une zone de vascularisation terminale, cela suffirait à expliquer qu'un ralentissement ou un arrêt circulatoire de courte durée n'affecte que cette région.

D'autre part, à l'intérieur même de ces différentes aires, les anatomopathologistes ont pu mettre en évidence une susceptibilité préférentielle à l'anoxie pour chaque couche cellulaire. C'est ainsi que le cortex visuel isocortex à lamination originelle hétérotypique en six couches, réagit de différentes manières aux différents étages de sa lamination. Les couches III et IV sont les premières atteintes, alors que les lames I, II, V, VI, ne le sont que pour des hypoxies plus longues.

Cette atteinte sélective peut s'expliquer d'après COURVILLE par la distribution lamellaire des capillaires provenant de la surface du cerveau et dont

l'abondance de ramifications augmente au niveau des 2e et 3e couches du cortex.

Ces deux conceptions de LINDENBERG et de COURVILLE rendent compte raisonnablement de l'involution sélective de ces aires et plus spécialement de celle du cortex occipital. En effet, si l'apport sanguin vient à diminuer à ces étages, les cellules de ces aires sont les premières à souffrir : elles se « ballonnisent », des hémorragies pétéchiales apparaissent à la périphérie, et ces deux mécanismes concourent encore à diminuer la circulation sanguine locale. Si l'hypoxie n'est pas contrôlée assez tôt, elle conduit alors à la nécrose cellulaire.

Un deuxième élément, anatomique, semble pouvoir aggraver dans certains cas l'hypoxie du lobe occipital : la tente du cervelet. Le cortex visuel repose en effet par sa face inférieure sur ce cloisonnement qui peut former une barrière à la circulation cérébrale, dans le cas d'une oblitération veineuse en amont de la tente du cervelet (HOYT), ou lors d'une lésion extensive conduisant à l'engagement temporal.

L'ANALYSE DU TROUBLE VISUEL CHEZ NOS MALADES

La cécité corticale se caractérise cliniquement par une triade symptomatique faite de la cécité, de l'intégrité du fond d'œil et de la conservation du réflexe pupillaire. Triade à laquelle s'ajoutent des symptômes objectifs de cécité tels que l'absence de clignement à la menace, l'absence de mouvements oculaires vers la lumière et par surcroît des symptômes propres à l'atteinte calcarine, hallucinations, vision lilliputienne...

LA CÉCITÉ

Du fait du coma initial, le diagnostic le plus précoce fut porté au 12e jour, le plus tardif au 19e jour. Les trois malades avaient un regard « vide », dirigeaient leurs yeux mais ne semblaient pas voir; ce n'est qu'après le réveil et l'amélioration de la conscience qu'on put le constater.

C'est la raison pour laquelle n'est pas observée une cécité complète, totale, véritable, comme elle est décrite classiquement. Les malades paraissaient capables d'une sensation visuelle élémentaire, leur permettant de distinguer la lumière de l'obscurité. La cécité totale a existé vraisemblablement, mais seulement pendant quelques jours.

L'INTÉGRITÉ DU FOND D'ŒIL

C'est le deuxième critère concourant au diagnostic. Aucun de nos malades n'avait un fond d'œil pathologique.

LA CONSERVATION DU RÉFLEXE PUPILLAIRE

Troisième élément, c'est l'une des caractéristiques nécessaires de lésions interrompant les voies optiques en arrière des corps genouillés externes, la voie irido-réflexe se détachant de la voie optique principale en avant de ceux-ci. Quelques modifications pupillaires ont pu cependant être observées surtout lors des premières heures de la cécité, telle une mydriase ou encore une contraction pupillaire plus lente ou incomplète.

Le réflexe pupillaire était conservé chez nos trois malades, mais deux d'entre eux présentèrent de petites anomalies. Le malade n° 1 garde une légère anisocorie après un délai de 3 ans, la pupille gauche restant légèrement plus dilatée. L'examen du malade n° 3 révéla, le deuxième jour, alors qu'il était dans un coma peu profond, des photomoteurs présents mais dont le droit était plus vif, et dans les heures qui suivirent, il présenta une inégalité pupillaire. La dilatation de la pupille droite ne persista que quelques heures et il n'en resta aucune trace par la suite.

L'ABOLITION DU CLIGNEMENT A LA MENACE

C'est le seul signe positif, en clinique courante, de cécité corticale; le clignement à la menace suppose en effet l'intégrité du lobe occipital. Mais c'est un signe de recherche délicate et on ne peut toujours conclure avec certitude sur sa présence ou son absence. Il se recherche en approchant rapidement son doigt vers l'œil examiné et il faut évidemment distinguer ce clignement optico-réflexe des autres clignements volontaires, émotifs, automatiques ou sensitivo-réflexes (V - VII).

Nous avons constaté chez nos trois malades l'abolition de ce réflexe de clignement mais ce signe se modifia très vite. Dès le 20e jour, le clignement à la menace fut à nouveau mis en évidence chez le premier patient, dès le 15e jour chez le deuxième. Pour le troisième malade, les examens furent contradictoires.

L'ABOLITION DU RÉFLEXE DE DIRECTION

C'est l'absence de mouvement oculaire vers la lumière ou vers un objet qui se déplace. Son étude clinique simple n'apporte guère de certitude car il est aussi sous la dépendance de l'état psychique du sujet. La recherche du nystagmus optocinétique peut apporter une confirmation de lésion corticale car, aboli dans les lésions occipitales, il serait conservé dans les lésions plus antérieures. Cependant la réalisation technique de cet examen ne peut se faire avec de tels patients au stade aigu de la maladie.

Comme nous le verrons en fin de chapitre, notre deuxième patient ainsi que le troisième se montraient sensibles aux déplacements d'objets devant leur champ visuel, alors que ceux-ci n'étaient pas perçus immobiles.

LES HALLUCINATIONS

Elles ne sont pas constantes dans les cécités corticales et se rencontrent le plus souvent en début d'évolution lorsque la lésion corticale vasculaire, tumorale ou traumatique n'est pas entièrement destructrice. Ces hallucinations visuelles correspondent à des troubles psycho-sensoriels.

Classiquement représentées par des phénomènes élémentaires non formés, à type de lueurs, lumières, éclairs colorés ou non, elles peuvent revêtir aussi une configuration géométrique simple et parfois être animées de mouvements de rotation, de zig-zag, de va-et-vient. D'après les auteurs, ce sont les lésions calcarines qui pourraient provoquer des images de feu, de flammes, etc..., le caractère richement coloré serait assez significatif du lobe occipital.

Quelquefois cependant, les hallucinations visuelles peuvent prendre une forme plus complexe, plus élaborée et leur imagerie peut ressortir des thèmes les plus variés; ce sont des figures de personnages, des animaux, des paysages labiles, mouvants. Elles correspondent alors à des lésions de la face externe du cerveau, plus étendues et atteignant en avant la région temporale.

Deux de nos malades furent indemnes de toute hallucination visuelle. Seul le deuxième présenta de tels phénomènes.

D'abord simples visions de feu, de flammèches, les hallucinations prirent très vite une forme plus élaborée; des animaux, des silhouettes humaines, des visages apparurent au milieu d'hallucinations élémentaires. Ainsi, le malade vit un jour sa femme faire du « bouche à bouche » à un quidam. Quelques instants plus tard, il vit des animaux de petite taille se promener librement dans sa chambre mais, cependant, constata en s'avançant qu'il n'y en avait pas.

Durant cette période du 75e au 80e jour, les hallucinations étaient lilliputiennes. Les animaux étaient toujours minuscules, les têtes humaines n'atteignaient que la grosseur d'un poing. C'est ainsi que notre patient vit un jour un jeune homme sortir, à l'aide d'une échelle, d'un petit orifice du sol, et venir s'asseoir dans sa chambre, fumer plusieurs cigarettes et mettre le feu à son lit. Il put décrire des flammes de dix centimètres de haut, surmontées de fumée blanche. Il essaya de trouver un seau d'eau pour éteindre ce feu ainsi qu'un « tampon » pour boucher l'orifice du sol.

L'état affectif du malade semblait avoir une influence sur les thèmes hallucinatoires. Plusieurs fois le visage de sa femme lui apparut au milieu d'hallucinations; elle semblait être son principal motif de préoccupation pendant toute cette période. Un matin, il vit d'ailleurs le visage de son épouse, à terre, et essaya de le ramasser, avec succès semble-t-il, pour nous le présenter dans ses deux mains réunies afin de nous faire confirmer ses dires.

Cette période hallucinatoire et somme toute quasi-délirante apparut tardivement au 75e jour et s'estompa en 5 jours. Bien qu'elle fut courte, le monde hallucinatoire fut d'une richesse intense. Il nous a semblé que le malade en garda le souvenir pendant le mois suivant. Il en fit d'ailleurs la critique quelques jours plus tard et se croyait fou.

LES SYMPTOMES DE FATIGUE

Lorsque la lésion n'est pas totalement destructrice, la récupération de l'écorce visuelle se traduit par certains symptômes dont la vision lilliputienne, mais aussi par un phénomène d'intoxication visuelle, faite de la persistance de l'image au-delà de la disparition du test.

Ce fait fut très net chez notre premier patient qui à la fin de la première année identifiait parfaitement un objet, une image, mais qui était incapable dans les minutes suivantes d'identifier correctement un second ou un troisième objet, le qualifiant invariablement du nom du premier.

Ce phénomène de persévérance peut être comparé à celui de « l'intoxication par le mot » des aphasiques, mais ici ce phénomène disparaît si le malade s'aide du tact, ce qui lui permet immédiatement de corriger son erreur et d'identifier correctement l'objet.

L'ANOSOGNOSIE

C'est un trouble fréquent chez les aveugles corticaux. Il s'agit ici de la méconnaissance de la cécité. Tous les malades n'ont pas en effet le même comportement vis-à-vis de celle-ci. Certains se savent aveugles, mais sont complètement indifférents à leur état, d'autres cherchent des moyens pour nier leur cécité, d'autres enfin la vivent avec révolte. D'autres ont un monde hallucinatoire si riche qu'il leur masque le déficit visuel.

L'existence de ces hallucinations visuelles, surtout lorsqu'elles sont associées à un déficit du jugement, constitue une condition favorable à l'anosognosie. D'autres fois la fabulation supplée à l'absence de vision et le malade remplace ses perceptions visuelles par des souvenirs tirés de sa mémoire.

Le phénomène d'anosognosie semble correspondre à des lésions anatomiques étendues, à la fois corticales et sous-corticales et ne se rencontre pas dans les cécités transitoires ou critiques. La cécité corticale totale est plus habituellement ignorée que la cécité partielle.

La négation de la cécité va toujours de pair avec un état mental particulier, proche souvent de certains états amnésiques avec fabulation. Ce n'est pas toujours une diminution du sens critique, mais au contraire une tentative pour masquer l'infirmité, qui pousse le malade à avoir recours à des excuses banales : « il fait sombre », « je n'ai pas mes lunettes » ou « j'ai une larme dans l'œil » afin de donner le change et sauver la face. Ces procédés s'apparentent à ceux utilisés au début des démences séniles pour masquer l'affaiblissement intellectuel.

Nos deux premiers malades étaient, au moment où la conversation devint possible, conscients de leur cécité et ni l'un ni l'autre ne la niait, n'y était indifférent, mais le patient de l'observation n° 2 cherchait certaines excuses pour essayer d'expliquer ses déficiences.

Quant au troisième malade, la détérioration de son état psychique et intellectuel ne nous permet pas de nous prononcer formellement sur son attitude vis-à-vis de sa cécité. Il semble bien qu'il la méconnaissait totalement.

LA CONSERVATION DES IMAGES SOUVENIRS

Elle est souvent notée dans la cécité corticale, cependant on peut être amené à constater différents stades d'atteinte des souvenirs visuels. Certains malades perdent la totalité de leurs souvenirs et ne peuvent plus les évoquer. D'autres, présentent des modifications plus ou moins prononcées, et il peut manquer un détail où très souvent la couleur; les visages peuvent être variablement modifiés.

Le premier de nos malades a présenté tout au long de l'évolution une altération très importante des images souvenirs. Au 9e mois, il avait encore une grande difficulté pour évoquer par exemple des visages familiers.

Notre deuxième observation révèle, elle aussi, l'altération des souvenirs visuels. L'évocation est toujours incomplète et quelquefois impossible; celle des personnages familiers est inexistante.

Les rêves eux-mêmes peuvent être absents ou dépouillés de toute imagerie visuelle ou de toute couleur. Ce fut le cas de notre premier malade chez lequel tout rêve avait disparu. Chez le second, mélangées à son monde hallucinatoire quelquefois, des scènes familières ou courantes, parfois aberrantes, venaient troubler le sommeil du malade. Tel ce « rêve » raconté au matin : « ma femme fait tous les jours la « vie » », j'ai voulu la surprendre en flagrant délit d'adultère et j'ai dû beaucoup marcher pour aller jusqu'à..., mais je n'ai pas pu la surprendre; dès qu'ils voient les gendarmes, ils s'enfuient tous les deux; et chaque jour c'est la même chose ». Il ne gardait que rarement le souvenir de ses rêves et au lever il était, en général, incapable de les raconter. Il faut cependant tenir compte, chez ce patient, de sa fabulation intermittente.

LA DÉSORIENTATION TEMPORO-SPATIALE

Elle est fréquente mais non constante chez les aveugles corticaux; quelquefois elle peut être considérable, car vivant seulement avec ses connaissances anciennes et n'ayant plus aucune acquisition visuelle, le malade ne peut se faire une représentation de l'espace dans lequel il vit.

Nous n'avons pas constaté de trouble de l'orientation temporo-spatiale chez notre premier malade. Chez le deuxième la notion de temps était parfaitement conservée, mais les représentations spatiales étaient profondément altérées. Chez le troisième patient la désorientation temporo-spatiale était très importante. Incapable de préciser l'année en cours, le temps semble s'être arrêté chez lui en 1955. Les grands événements du siècle sont inversés ou déplacés considérablement dans le temps. Il ne peut situer la localité où il habitait, ni la ville de Caen, ni le lieu de l'hospice où il séjourne depuis plus d'un an. Il semble même que ces lieux lui soient étrangers.

LES TROUBLES DE LA MÉMOIRE

Ils ne sont pas constants. Dans les cas de lésions débordant le cortex occipital, une amnésie est très fréquente sous la forme de l'oubli à mesure de toutes les informations pourtant correctement perçues.

Nos trois malades ont présenté de tels troubles. Le premier garde par intermittence après la troisième année, des troubles de la mémoire des faits récents. Il y a perte de fixation des événements récents s'ils sont minimes par leur importance et il ne peut les remémorer après un délai de quelques heures à deux ou trois jours.

C'est aussi le cas de notre deuxième malade : incapable de dire les événements importants qui s'étaient déroulés depuis le début de son hospitalisation, il ne pouvait se souvenir des faits d'un jour à l'autre et restait très confus dans l'évocation du déroulement de sa maladie. Il gardait un souvenir presque intact de la période pré-opératoire; la période post-opératoire restait très floue. Il n'y avait pas d'amnésie rétrograde.

LES TROUBLES PSYCHIQUES

Des troubles mentaux ne sont pas rares chez les malades porteurs de lésions occipitales. L'indifférence et l'apathie tiennent non seulement au déficit visuel, mais aussi au déficit intellectuel ainsi que dans certains cas à l'anosognosie.

Ces troubles étaient particulièrement marqués chez notre premier patient. L'apathie était associée à une tendance exagérée à l'hypersomnie. Il semblait détaché de tout et ne sortait de son état hébété qu'après des stimulations répétées.

CÉCITÉ CORTICALE, CÉCITÉ PSYCHIQUE, AGNOSIES VISUELLES

Bien qu'elles ne doivent pas être opposées, elles ne doivent pas non plus être confondues.

La notion clinique fondamentale tient à ce que le patient agnosique voit, mais ne reconnaît pas ce qu'il voit. Il doit faire appel à d'autres sens pour que l'identification devienne possible. La voie sensorielle rétino-corticale est intacte, mais le malade est incapable de reconnaître les objets par la vue seule. « L'aperception » est conservée mais le deuxième stade de la reconnaissance fait défaut : il y a suppression de la « vision intérieure », perte des significations.

La cécité psychique, qui est une agnosie visuelle globale, porte sur tous les éléments de la sensation et de la reconnaissance. Elle répond à des critères simples en l'absence de déficit visuel et de détérioration mentale. Mais la difficulté réside surtout dans le fait qu'elle se rencontre rarement à l'état pur. Certes, elle peut exister indépendamment de toute cécité corticale, mais si celle-ci est présente, ce n'est que lorsque la cécité corticale régresse, au moins partiellement, que semble pouvoir s'extérioriser des troubles de la gnosie optique.

A la différence de la cécité psychique, les agnosies visuelles isolées n'intéressent que certains caractères de la perception : les agnosies portent sur la reconnaissance des couleurs, des symboles, de l'espace, du schéma corporel, de l'orientation. L'agnosie des formes est, par contre, toujours associée à celle des images.

Au cours de la régression de la cécité corticale, il n'est donc pas surprenant qu'on observe des éléments d'agnosie visuelle ou une cécité psychique.

L'ÉVOLUTION DU TROUBLE VISUEL

La cécité corticale lorsqu'elle est le reliquat d'un coma prolongé après arrêt cardiaque, comme l'ont montré nos malades, régresse mais partiellement. Il y a retour d'une fonction visuelle mais qui va rester très imparfaite, du moins dans les cas que nous avons observés.

D'après les auteurs, la régression de la cécité corticale lorsqu'elle se produit, comporte d'abord deux phases successives : perception de la lumière, puis perception du mouvement. Ensuite, il y a retour de la perception des formes ou des couleurs dont l'ordre de réapparition dépend du retour initial d'une fonction visuelle soit dans le champ visuel périphérique, soit dans le champ visuel central.

La récupération de la vision maculaire est rarement totale. M. J. BIGORGNE rapporte un cas de récupération complète de l'acuité visuelle centrale avec 10/10 de chaque œil chez son malade, dix jours après la détresse respiratoire responsable de la cécité corticale chez cet insuffisant respiratoire chronique.

Mais dans la majorité des cas, l'acuité visuelle centrale reste basse. Le malade de JAYLE (pouls lent permanent avec attaques syncopales) n'avait récupéré que 3/10 à droite et 4/10 à gauche. Chez le malade de J.F. MATHE (encéphalopathie hypercalcémique) l'acuité visuelle au dixième mois n'atteignait que 2/10 à droite et 3/10 à gauche. Le premier enfant de la publication de H.A. WEINBERGER (arrêt cardiaque en fin d'intervention pour hernie inguinale) n'avait recouvré que 20/70 à droite et 20/200 à gauche. Le patient de HOYT, trois ans après l'arrêt cardiaque, avait une acuité visuelle extrêmement basse ne pouvant compter les doigts à plus de 60 cm d'éloignement.

Un déficit campimétrique est habituel. Il peut persister ainsi, soit une hémianopsie double où seule une vision tubulaire est conservée, soit plus souvent une hémianopsie latérale homonyme. Des déficits quadrantiques peuvent aussi être observés.

Comme nous l'avons vu, la cécité chez nos trois malades a été mise en évidence tardivement du fait du coma et au stade où la récupération de la fonction visuelle s'ébauchait.

Notre premier malade perçut dès le 19e jour la lueur d'une lampe électrique; au 22e jour, la forme globale de certains objets pouvait être appréciée. Il fallut attendre ensuite la fin du premier mois pour que les couleurs puissent être identifiées; contrairement aux données classiques, ce ne fut pas le rouge mais le vert qui fut perçu le premier, les autres couleurs ne le furent qu'une semaine plus tard.

L'exploration du champ visuel confirma à distance la persistance d'un reliquat hémianopsique. Ce champ visuel reste très atypique et d'une interprétation difficile.

Notre deuxième patient perçut faiblement la lueur d'une lampe de poche dès le 14e jour. La récupération de la fonction visuelle fut plus lente et moins nette que dans le premier cas et ce n'est qu'au 30e jour qu'il commença à apprécier les formes. Il put reconnaître aussi une couleur lors du même examen, mais il fallut attendre ensuite le 40e jour et surtout la fin du 3e mois pour qu'il puisse identifier vraiment les couleurs.

La fatigabilité précoce de ce malade et surtout la baisse de son acuité visuelle rendaient très difficile l'exploration de son champ visuel. Le déficit constaté au début du 2e mois se confirma sous la forme d'une hémianopsie homonyme droite associée à une quadranopsie gauche; les mouvements étaient cependant perçus plus largement.

Contrairement aux données classiques, la régression de la cécité corticale chez ce malade débuta par le retour d'une vision périphérique et ce n'est qu'après un autre laps de temps, une dizaine de jours environ, que la vision centrale s'ébaucha.

Compte tenu de la représentation classique de l'aire maculaire sur le cortex visuel, un tel mode de régression semble pouvoir s'expliquer par l'intensité et le siège des lésions corticales. En effet, l'arrêt circulatoire frappe en premier les territoires les plus distaux. La vascularisation du pôle occipital étant une vascularisation terminale, on peut comprendre qu'un arrêt circulatoire entraîne des lésions maximales aux deux pôles occipitaux. Par contre, dans les cécités par ramollissement ou traumatisme, le jeu des anastomoses peut éviter cette disposition distale des lésions.

D'autre part, l'évolution des cécités corticales peut passer par un stade d'agnosie visuelle. Deux notions cliniques sont nécessaires pour apprécier facilement l'agnosie : la certitude d'une part que le malade n'a pas de déficit visuel, et l'assurance, d'autre part, qu'il n'existe pas de détérioration mentale. Ces deux conditions sont d'ailleurs bien rarement rencontrées et n'existaient évidemment pas chez nos malades.

Dans l'observation n° 1.

La reconnaissance des objets et des images du 2e au 6e mois s'avéra très fluctuante : parfaite quelquefois, fausse souvent, elle était généralement lente et ne s'améliora vraiment qu'à partir du 6e mois. Après la première année, il persistait de temps à autre, une certaine difficulté pour l'identification de petits objets, ce qui conduisait le malade, après un délai de réflexion quelquefois assez long, à essayer de se servir du tact afin d'identifier parfaitement et plus rapidement le test. La reconnaissance des images restait à cette même époque moins bonne.

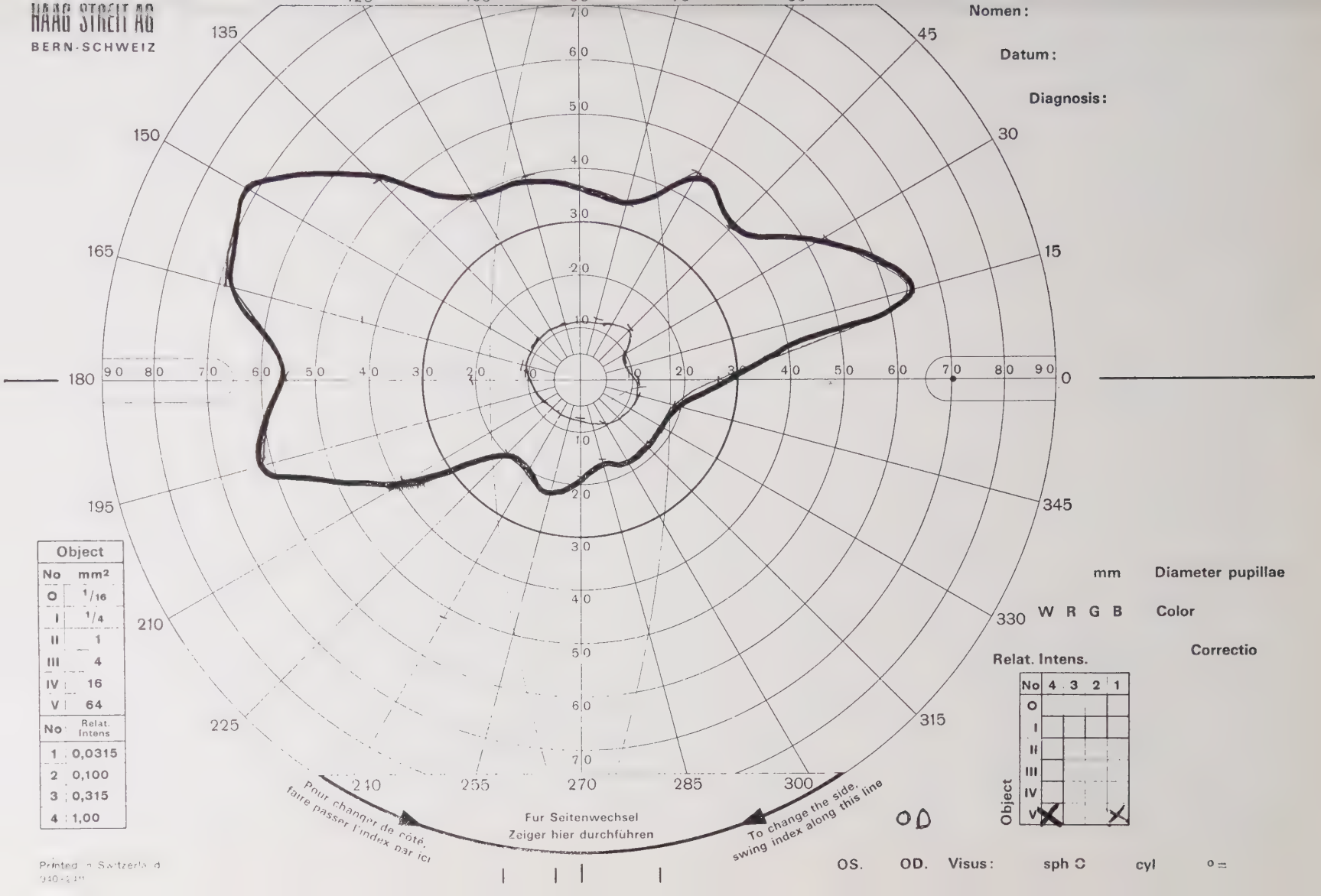
Après 3 ans 1/2. L'identification des formes est mauvaise. Une forme simple (un cercle) est généralement reconnue, mais le malade ne fait pas toujours la distinction entre un carré et un rectangle. Quant à l'identifi-

HAAG STREIT AG
BERN-SCHWEIZ

Nomen:

Datum:

Diagnosis:



Object	
No	mm²
O	1/16
I	1/4
II	1
III	4
IV	16
V	64

No	Relat. Intens
1	0,0315
2	0,100
3	0,315
4	1,00

mm Diameter pupillae

W R G B Color

Correctio

Relat. Intens.

Object	No 4	3	2	1
O				
I				
II				
III				
IV				
V	X			X

OD

OS. OD. Visus: sph C cyl o=

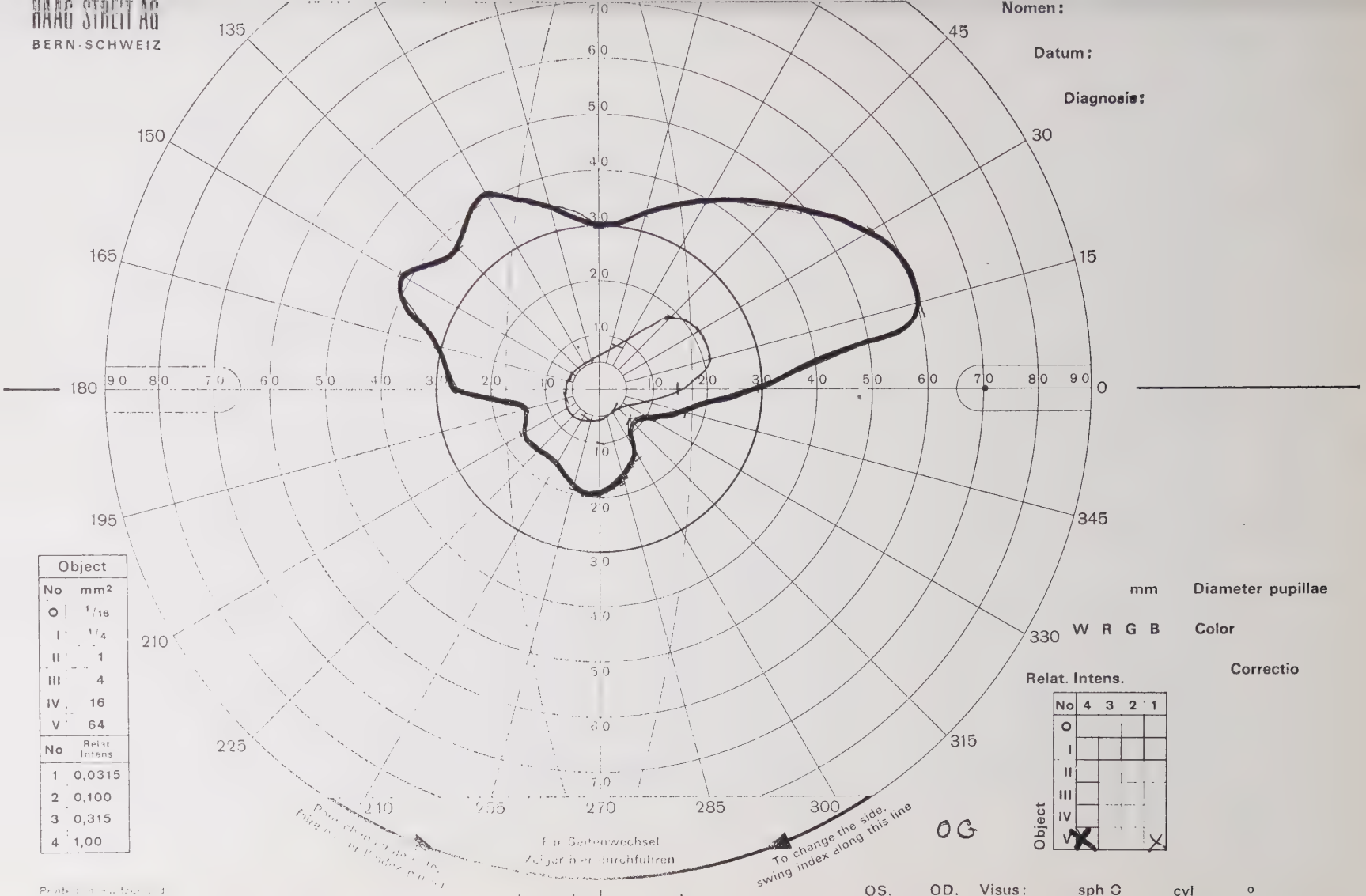
Printed in Switzerland
940-2.11

HAAG STREIT AG
BERN-SCHWEIZ

Nomen:

Datum:

Diagnosis:



Object	
No	mm²
O	1/16
I	1/4
II	1
III	4
IV	16
V	64

No	Relat. Intens.
1	0,0315
2	0,100
3	0,315
4	1,00

mm Diameter pupillae

W R G B Color

Correctio

Relat. Intens.

Object	No	4	3	2	1
	O				
	I				
	II				
	III				
	IV				
	V	X			X

OG

OS. OD. Visus: sph cyl

cation des formes plus complexes, triangle, cylindre, demi-sphère, volume asymétrique, elle est nulle. La description d'un objet cylindrique qu'il identifie correctement (une cigarette) est incorrecte : « c'est rectangulaire ». Le volume est mal apprécié même si l'orientation de l'objet est modifiée au fur et à mesure de la présentation.

L'identification des images reste très imparfaite. Les diverses couleurs composant l'image sont correctement identifiées, mais l'objet représenté ne l'est qu'exceptionnellement. L'identification du drapeau national ne le fut qu'après qu'on eût demandé ce que pouvait évoquer ces trois couleurs assemblées. Même si la différenciation fond-forme est bien marquée, le malade a toujours le même comportement, fait d'hésitation, de lenteur qui conduit à des réponses prudentes et fausses.

La reconnaissance des objets est passable; le malade commet encore certaines erreurs. L'habitude lui est d'un grand secours mais peut aussi l'induire en erreur (par exemple : lors de l'identification d'un anneau porte-clefs triangulaire qu'il qualifie de circulaire, car le sien l'est). Si l'objet présenté n'est pas pour le malade d'une utilisation courante, les erreurs deviennent plus nombreuses; il ne peut, par exemple, identifier une gomme, une règle, une agrafeuse. Après une longue réflexion, il arrive à décrire sommairement l'objet, mais ne peut, sans l'aide du toucher, en donner le nom exact. Tous les renseignements extérieurs, tels que les bruits, associés à la présentation d'un objet sont pour le malade une source d'information qui l'induit, en général, en erreur. Le mouvement facilite quelquefois l'identification.

La prosopagnosie s'est montrée durable. Très marquée en début d'évolution, elle sembla s'estomper seulement au 6e mois, date à partir de laquelle, les visages familiers étaient mieux reconnus; mais cette amélioration n'était qu'apparente car, trois ans après, la prosopagnosie reste toujours un symptôme frappant. Le 12 mars 1975, le malade reconnaît certaines infirmières, déjà présentes lors de sa première hospitalisation, sans pouvoir donner de détails précis autre que celui du son de la voix qui lui était connu. Il en est de même pour ses enfants qu'il confond entre plusieurs, s'ils sont tous habillés d'une manière identique; ainsi que pour sa femme qu'il ne reconnut pas, alors qu'elle rentrait au domicile dans une tenue vestimentaire autre que celle de son départ.

L'identification visuelle des lieux ne s'améliora qu'à la fin de la première année. Même dans sa maison, à cette date, le malade éprouvait encore quelques difficultés pour s'orienter. Il ne voulait pas sortir sans être accompagné; il se sentait encore « perdu » et surtout n'évitait pas toujours les obstacles.

L'étude de l'écriture ne révèle pas d'anomalie majeure; le malade écrit

correctement son nom, les prénoms de ses enfants. L'écriture sous dictée est tremblée et les lettres assez bien formées ont tendance à se chevaucher. Le graphisme est puéril mais peu différent de ce qu'il était auparavant.

La gêne représentée par le peu d'espacement entre les caractères imprimés, la nécessité de se servir de son doigt pour suivre le texte et la lecture fréquente d'une lettre sur deux, ainsi que l'impossibilité de reprendre un mot en cours si le malade avait lâché son crayon, font penser que la dyslexie s'explique par les défauts de la perception visuelle. Mais, la lecture correcte des lettres isolées, la nécessité de lire séparément chaque lettre d'un mot et l'impossibilité, quelquefois, d'en faire la synthèse lorsque le mot dépasse dix lettres environ, ainsi que l'impossibilité de lire un nombre de plusieurs chiffres, sans les avoir énoncés un par un, orientent plutôt vers un certain degré d'alexie ou un déficit intellectuel.

Avec un recul de 3 ans 1/2, nous avons constaté que le comportement du malade s'était progressivement modifié. La cécité corticale, qui a été partiellement régressive, a fait place à l'agnosie visuelle, mais ce syndrome est dissocié. La reconnaissance des formes, celles des objets, des images, des visages et la lecture des symboles, sont seules atteintes.

Le comportement du patient est assez typique lorsqu'il ne connaît pas l'image ou l'objet, ou lorsqu'il a déjà échoué. Par ses gestes, son attitude, nous nous rendons compte qu'il perçoit l'objet, mais qu'il ne peut l'identifier : il le fixe, incline la tête, prend tout son temps et ne se prononce pas.

Dans l'observation n° 2.

La cécité de ce patient a été mise en évidence au 12e jour de l'accident initial. Au 30e jour, certains objets furent reconnus, alors que le malade ne put identifier qu'une seule fois une couleur. Il fallut attendre, ensuite, la fin du 2e mois pour que l'identification des couleurs devienne meilleure.

L'étude précise que la fonction visuelle chez ce malade a été très difficile, du fait de son insuffisance respiratoire et de son état général précaire.

L'évolution nous a semblé pouvoir être scindée en trois phases successives : une première, marquée par la régression lente de la cécité corticale initiale au cours des 4 premiers mois, période pendant laquelle le malade s'avéra coopératif et très sensible à ses progrès visuels. Une seconde période s'étendant du 4e au 10e mois environ, faite de la stagnation de l'évolution, les diverses performances visuelles devenant fluctuantes d'un jour à l'autre. Cette deuxième période correspond à l'apparition de la récidive de sa tumeur. Aucun progrès ne put être constaté et le malade commença à s'enfermer dans un monde à part, semblant être définitivement fixé sur son état visuel et sur le handicap qui en découlait. La troisième période, s'étalant sur les 8 derniers mois, a été marquée par de très nombreux épisodes d'insuffisance respiratoire et par une altération importante de son état

général. La coopération du malade devint de plus en plus aléatoire, et nous eûmes des résultats de plus en plus médiocres au point de vue visuel, comme au point de vue intellectuel.

Malgré l'étroitesse du champ visuel, il semble possible d'affirmer que toutes les fonctions gnosiques ont été altérées à différents degrés.

Le malade n'appréciait que très inconstamment les formes au 40e jour. Au 75e jour, les objets de taille importante et de couleur vive, furent identifiés plus facilement. A partir du 4e mois, le malade dut s'aider presque toujours du toucher et fixer longuement les objets présentés; malgré cela, il identifiait très difficilement souvent les objets non familiers. D'autres fois, il inclinait la tête de droite et de gauche, demandait qu'on lui présente l'objet sous un autre angle ou le manipulait dans tous les sens. Il semblait chercher un détail significatif qui pourrait l'aider, mais le résultat était souvent erroné. L'identification de certains objets était rendue plus aisée par la place même qu'ils pouvaient occuper habituellement, et le patient se trouvait désemparé face à ces mêmes objets placés en d'autres lieux. Ce fut le cas pour sa paire de chaussons qu'il reconnut très tôt.

L'identification des couleurs était assez bonne. Mais il fallut attendre le 3e mois pour que les couleurs primaires puissent être reconnues et nommées correctement. C'était pour les couleurs composées et les tons que survenaient les erreurs.

La prosopagnosie a été aussi marquée que chez le premier patient. Le malade devait s'aider de tout un contexte extérieur, taille, voix, tenue vestimentaire, accessoires vestimentaires, et ceci souvent inutilement car il ne reconnaissait que rarement les visages, pourtant pour la plupart familiers.

La désorientation entraînant une gêne considérable, le malade localisait les objets plus près qu'ils n'étaient et ne les percevait pas toujours bien les uns par rapport aux autres. Il se trouvait désorienté partout, aussi bien chez lui que dans le service où il séjourna très longtemps. C'est ainsi qu'il stationnait à l'intersection de couloirs, devant plusieurs portes, tournant sur lui-même, ne pouvant regagner sa chambre sans renseignement.

L'impossibilité fréquente d'éviter les obstacles l'empêchait de se déplacer seul librement, et il passait son temps immobile, assis sur un fauteuil, le regard vide et fixe. Si on le sollicitait, une certaine activité réapparaissait, avec motilité anarchique des globes oculaires quand il devait essayer d'identifier quelque chose.

L'étude du graphisme ne put être effectuée car, après une tentative décevante, le malade se refusa à toute nouvelle expérience. Il en fut de même pour la lecture.

Le comportement de ce malade surtout après le 4e mois, rappelle beaucoup celui de l'agnosique visuel. La régression de la cécité corticale semble avoir été plus lente que dans le premier cas, mais dès le 4e mois, lorsque les progrès visuels se stabilisèrent, la cécité corticale avait fait place à une cécité psychique : toutes les fonctions gnosiques visuelles étaient altérées.

L'identification des visages fut la plus atteinte. Une blouse blanche permettait au malade de reconnaître le personnel soignant, mais la reconnaissance des personnes n'allait pas au-delà (mais ici, le déficit campimétrique joue un rôle notable).

L'identification des formes et des objets fut moins touchée, mais cependant assez nettement et plus particulièrement dans la période du 4e au 10e mois. Les deux concepts de l'identification des objets étaient atteints, mais de manière inégale. En effet, souvent l'objet n'était pas apprécié dans son ensemble, ni dans sa structure; la reconnaissance était lente, reposant sur l'analyse. Il arrivait alors que le malade donne certaines appréciations, la difficulté résidant dans le fait d'associer ce qu'il voyait au concept que l'objet représentait. Mais d'autres fois, la reconnaissance directe de l'objet était altérée et le malade s'efforçait alors de trouver un détail significatif, tournant l'objet dans tous les sens, l'interprétant aussi bien à l'envers qu'à l'endroit.

L'identification des couleurs élémentaires était meilleure.

LA PERCEPTION PRIVILÉGIÉE DES OBJETS EN MOUVEMENT

Dès leur sortie du coma, lors des premiers examens, nos deux derniers malades se révélèrent sensibles aux déplacements d'objets face à leur champ visuel. Ils pouvaient suivre du regard, sans pouvoir l'identifier, un objet en mouvement alors qu'ils ne pouvaient le percevoir immobile devant eux. Ce fait fut particulièrement net chez le deuxième patient et mis en évidence, de manière inconstante, il est vrai, chez le troisième.

Cette perception privilégiée d'objets en mouvement avait déjà été signalée à plusieurs reprises chez d'autres aveugles corticaux, et notamment, par WILBRAND. P. MARX signale un cas identique chez un malade incapable de percevoir une source lumineuse braquée sur ses yeux, mais qui parvenait à distinguer les mouvements de la main de l'examinateur.

Aucune des hypothèses avancées jusqu'alors ne semblait pouvoir expliquer raisonnablement ce phénomène. Depuis longtemps, des expériences de dégénérescence nerveuse, après lésions des voies optiques antérieures, avaient permis de mettre en évidence une double destination des fibres du tractus optique, d'une part, vers le cortex strié, après relais dans le corps genouillé latéral; d'autre part, vers le tectum du mésencéphale, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. De nombreuses hypothèses avaient été formulées sur les fonctions de ces dernières fibres, dont celle de MARQUIS, qui émit, dès 1934, la possibilité d'une fonction visuelle « primaire » similaire à celle du système géniculo-strié, mais plus grossière dans ses discriminations.

Ce n'est qu'en 1972, après les travaux de HOFFMANN, qu'on fut vraiment en mesure de présumer l'existence de deux systèmes visuels : d'une part, le système rétino-tectal et d'autre part, le système géniculo-strié.

La représentation de la rétine dans les deux systèmes est organisée spatialement, mais la représentation fovéale n'occupe pas la même importance dans chaque système. Projetée sur la majeure partie de l'aire striée dans le système géniculo-strié, elle a une importance plus relative dans le système rétino-tectal, laissant une plus grande place à la représentation de la vision périphérique.

L'association à des stimuli spécifiques pour chaque système a permis de définir leur rôle respectif (JEANNEROD) :

— *La localisation* pour le système rétino-tectal dont le rôle est de détection, avec une précision toute relative, intéressant les objets situés dans le champ périphérique.

— *La discrimination* pour le système géniculo-strié, l'identification correcte des objets dépendant essentiellement de la partie centrale de la rétine.

Il a été constaté que le système rétino-tectal était plus résistant aux agressions que le système géniculo-strié (SPRAGUE, SCHNEIDER).

Cette moindre fragilité du système rétino-tectal et la dualité des mécanismes de la vision expliqueraient assez bien cette perception meilleure des objets en mouvement chez les aveugles corticaux, qui restent, cependant, incapables à ce moment de discriminer les formes.

Ainsi, chez nos malades la récupération précoce d'une vision « rudimentaire » des objets en mouvement serait la conséquence d'une relative intégrité, ou du moins, d'une moindre atteinte du système rétino-tectal.

L'examen anatomique du cas n° 2 est bien en faveur d'une telle théorie, les lésions maximales siégeant surtout dans l'aire striée, à un moindre degré dans l'aire péri-striée et dans l'aire para-striée.

PEUT-ON PARLER D'UNE « DISSOCIATION AUTOMATICO-VOLONTAIRE DE LA VISION ? »

Nous avons pu observer avec nos malades qu'il y avait deux manières de reconnaître un objet, soit brutalement, dès la présentation, en un éclair, sans temps de réflexion; soit plus laborieusement, d'une manière analytique, en cherchant à percevoir les caractéristiques de l'objet.

Lorsque la représentation visuelle n'avait pas été précise et cohérente immédiatement, l'identification analytique devenait laborieuse, et échouait plus souvent qu'elle ne réussissait.

Une clef d'appartement, un stylo, un pot de fleurs, un livre présentés séparément, une seule fois, pouvaient être aussitôt et parfaitement identifiés lors d'une visite au lit du malade, et l'étaient beaucoup plus difficilement, ou du moins plus lentement, lors des présentations méthodiques de séries d'objets.

Notre premier malade présente encore, après 3 ans 1/2, un tel phénomène. Apercevant un objet, même petit, il l'identifie parfaitement et rapidement. A un autre moment, il sera incapable de l'identifier malgré de longs efforts. Il en est de même avec un obstacle contre lequel il ira buter, même s'il est important par son volume, alors qu'il évitera, en d'autres circonstances, un objet beaucoup plus petit.

Il semble donc exister, en certaines occasions, un effet facilitateur lié d'une part, nous l'avons vu, au mouvement, mais aussi à la présentation inopinée de l'objet. L'éclairement, lors d'une brève présentation, joue peut-être un rôle important, un objet présenté brusquement devant le champ visuel d'un malade change de brillance, et capte l'intérêt immédiat.

Lors de l'examen méthodique avec présentation d'une série d'images ou d'objets, la baisse de l'attention avec la fatigabilité accrue des patients, associée à leur apathie, à leur indifférence, entre sans doute, aussi, en ligne de compte; des stimuli visuels répétés, différents, ne suffisent plus à maintenir le même éveil cortical que lors de l'unique présentation d'un test. D'un moment à l'autre, suivant le degré d'attention, suivant le cadre, les dispositions affectives du patient, la reconnaissance peut être plus ou moins complète, car incapables d'identifier un objet isolé, certains sujets peuvent brusquement le reconnaître quand il leur est présenté dans son décor habituel.

Malgré les diverses explications possibles, il y a peut-être place, dans l'interprétation de ce que nous avons observé, pour une hypothèse qui renforcerait celle de la double disposition de la vision déjà exposée ci-dessus.

Nous aurions deux modes de perception visuelle superposées, d'une part, la vision immédiate, aussitôt synthétique, perception d'ensemble et identification d'emblée; d'autre part, la vision méthodique, élaborée, analytique, plus lente, plus précise.

Il y aurait, d'une part, une activité semi-consciente, automatique, acquise par les expériences ancestrales, résistant mieux aux processus pathologiques; ce serait la forme grossière et rapide de reconnaissance visuelle d'un objet, d'un visage, d'une couleur, d'une forme bien connue.

D'autre part, une activité consciente, appliquée, volontaire, intellectualisée, activité d'acquisition récente qui permettrait seule l'identification d'un objet inhabituel.

Une telle conception s'accorderait avec ce que nous avons observé chez nos trois malades : perception meilleure des objets familiers, perception meilleure des objets en mouvement, identification immédiate plus fréquente que l'identification élaborée.

On pourrait donner à ces deux types de vision, les noms de vision automatique et de vision volontaire, et dénommer ainsi, « dissociation automatico-volontaire » (par assimilation avec ce qu'on observe dans le domaine de la motilité oculaire, ou de celui du langage), cette faculté d'identifier d'emblée un objet que le regard attentif ne permet pas de reconnaître.

Peut-être y a-t-il là, un certain abus du langage, mais cette hypothèse d'une hiérarchisation dans les fonctions visuelles vient à l'esprit, en présence des faits que nous avons observés.

CONCLUSION

Nous avons rapporté 3 observations personnelles de cécité corticale, partiellement régressive, séquelle d'un coma prolongé par arrêt circulatoire. Les circonstances de survenue de l'arrêt circulatoire, sa durée ont été un peu différentes, et l'évolution le fut aussi.

Cette cause de cécité corticale n'est pas absolument inconnue de la littérature, mais elle est tout à fait exceptionnelle. Ce sont les performances de la réanimation médicale moderne qui ont apporté, lors d'un arrêt circulatoire d'une certaine durée, supérieure à 5 minutes, cette possibilité de retour à la vie avec une cécité corticale.

Chez notre premier malade, d'assez bonnes conditions de succès étaient réunies d'emblée : malade intubé, ventilé, aux abords veineux suffisants. Les conditions hémodynamiques parfaites ne furent obtenues qu'à la 45e minute, mais nous avons des raisons de penser que l'arrêt circulatoire a été de courte durée, inférieur à 5 minutes. Ce ne fut pas le cas chez les deux autres malades. Les gestes d'urgence furent pratiqués immédiatement, mais les conditions d'une efficacité véritable ne furent réunies que plus tardivement, et il semble que, dans ces deux cas, l'arrêt circulatoire fut supérieur à 5 minutes. Les deux malades ont gardé de lourdes séquelles.

L'analyse du trouble visuel lors de la régression de la cécité a permis de mettre en évidence certaines particularités à ce type de cécité corticale après arrêt circulatoire :

— La découverte de la cécité est souvent tardive du fait d'un coma initial qui peut être prolongé.

— Un déficit campimétrique persistera; le champ visuel est souvent d'interprétation difficile, car non typique dans sa forme.

— Le retour de la fonction visuelle peut débuter par le champ visuel périphérique ou par le champ central, entraînant, après la réapparition de la perception de la lumière et du mouvement, soit le retour de la perception des objets, soit celle des couleurs.

— Des troubles gnosiques et la possibilité d'une cécité psychique sont notés au cours de la période de récupération.

— Il y a toujours un certain degré d'amnésie, celle des faits récents est la plus fréquente.

— L'identification visuelle des objets, des couleurs, est facilitée par le mouvement qui peut très tôt permettre la perception d'objets.

— Les objets familiers sont plus facilement et plus tôt identifiés.

— Les performances de l'identification immédiate sont très supérieures à celles de l'identification méthodique et réfléchie. On peut parler d'une « dissociation automatico-volontaire » de la vision.

L'examen anatomique n° 2 qui a rendu possible la confrontation avec certaines données cliniques nous a permis de constater :

— L'intensité maximale et la focalisation distale, bilatérale des lésions du cortex et de la substance blanche sous-jacente.

— L'extension de ces lésions bien en avant du cortex visuel, avec une intensité moindre.

— L'existence de lésions discrètes des radiations optiques.

— L'existence de lésions du champ de Sommer.

L'examen microscopique a confirmé :

— La présence de nécrose prédominant aux pôles occipitaux, zone de vascularisation terminale.

— L'existence à ce niveau d'une véritable disconnection cortico-sous-corticale.

— L'atteinte élective de la 3^{e} couche du cortex et de la 5^{e}, la 4^{e} étant souvent respectée.

— L'atteinte inégale des berges des scissures calcarines dans leur presque totalité; l'extrémité toute antérieure étant seule respectée.

Les divers symptômes constatés, dont la persévération visuelle, les hallucinations visuelles, la micropsie, la désorientation spatiale, les troubles de la mémoire constatés chez ce patient semblent trouver leur explication dans cette observation anatomique, où les lésions de l'hémisphère mineur sont très importantes tant par leur étendue que par leur profondeur, et où celles de l'hémisphère majeur débordent, en particulier, sur T_1.

Les troubles gnosiques dont la prosopagnosie intense, peuvent trouver ici leur explication anatomique, mais nous ne pouvons nier le rôle du déficit campimétrique, ni celui de la baisse de l'acuité visuelle.

Un arrêt circulatoire, grâce aux performances de la réanimation médicale, peut donc réaliser une véritable étude expérimentale de la cécité corticale.

L'observation de nos malades confirme que l'intégration corticale de la vision n'est pas un phénomène simple, et qu'il existe une hiérarchie fonctionnelle au sein même de la perception visuelle, dont nous ne connaissons que les rudiments.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER A. — Disintegration and restauration of optic recognition in visual agnosia. *Arch. neurol.*, 51, 243, mars 1944.

AJURIAGUERRA J., HECAEN H. — *Le cortex cérébral*, Paris, Masson 1964.

ALAJOUANINE Th. — *Les grandes activités du lobe occipital.* Masson, 1960.

ALBRECHT O. — Drei Fälle mit Anton Symptom. *Arch. Psychiat.*, 59, 883-941, 1918, cité par Redlich.

ANTON — *Arch. Psychiatr. Nervenk*, 86-127, XXXII, 1900.

AUBERTIN PESME — Oxycarbonisme aigu avec amaurose chez une fillette de 2 ans. *J. Méd. Bordeaux*, 126-266, 1949.

BARAT — *J. Psychol. Norm. Path.*, mars-avril 1912. Cité par Magitot et Hartmann.

BARBIZET J., CHAPPON Cl., MOLHAUD M. — Cécité corticale avec amnésie visuo-spatiale sans amnésie générale de type axial. *Revue Neurol.*, 122, 1, 68-69, janv. 1970.

BARNAUD P. — Les thromboses bilatérales de l'artère cérébrale postérieure. *Thèse Bordeaux*, 1965.

BARNET A.B., MANSON J.I., WILNER E. — Cécité cérébrale aiguë chez les enfants. *Neurology*, 20, 1147-1156, 1970.

BAUMGARDT SEGAL — Facilitation et inhibition de la fonction visuelle. *Année psychologique*, XLIII et XLIV, 1942-1943, 1-102.

BENDER M.B., FURLOW L.I. — *Arch neurol. psychiatr.*, 53-165, mars 1945.

BENDER M.B., TEUBER L.H. — Spatial organisation of visual perception following injury to the brain. *Arch. neurol. psychiat.*, 58, 721, décembre 1947 - 39, 59 janvier 1948.

BENSON D.F., GREENBERG P.T. — Agnosie visuelle aux formes. Un trouble spécifique de la discrimination visuelle. *Arch. neurol.*, Chicago, 20, 1, 82-89, 1969.

BERGAM P.S. — Cécité cérébrale. Analyse de 12 cas en considérant tout particulièrement l'E.E.G. et le mode de guérison. *Amer. med. ass. neurol. psychiat.*, 78, 568-584, 1957. Analyse in : Ann. Oculist., Paris, 191, 5, 377, 1958.

BICKFORD R.G., SEM-JACOBSEN C.W., WHITE P.T., DALY D. — Some observations of the mechanism of photic and photometrazol activation. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 275-282.

BIGORGNE J., ALQUIER P., HERMANN P. — Un cas de cécité corticale au cours de la décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique. *Bull. soc. ophtal. fr.*, 1970, 70, n° 7-8, 753-759.

BONNET J.L., ISTRE M. — Cécité corticale par méningite purulente. *Soc. ophtal.* Lyon, juin 1962 - *Bull. Soc. Ophtal. fr.*, 63, 12, 869-870, 1963.

Boudin G., Barbizet, J. Labram Cl. — Les accidents nerveux précoces des avortements clandestins. A propos de 11 observations. *Rev. neurol.*, juillet 1962, 107, 1, 23-40.

Boudin G., Barbizet J., Desrouesne C., Van Amerongen P. — Cécité corticale et problème des amnésies occipitales. *Rev. Neurol.*, 1967, 5 janvier, 1, 89-95.

Boudouresques J., Toga M., Roger J., Naquet R., Khallil R., Gosset A., Baurand G., Hassoun J. — Encéphalopathie présénile d'évolution subaiguë type Heidenhain. *Revue neurol.*, 119, 5, 468-476, 1968.

Boudouresques J., Lena A., Vigouroux R.A., Gosset A., Daniel F. — Insuffisance vertébro-basilaire et traumatisme. *Marseille méd.*, 108, 3, 235-239, 1971.

Boudouresques J., Poncet M., Sebahoun M., Alicherif A. — Deux cas d'alexie sans agraphie avec trouble de la dénomination des couleurs et des images. *Rev. oto-neuro. ophtal.*, 44, 3, 297-304, 1972.

Bouttier H., Girot L. Basch G. — Sur un cas de cécité centrale. Double syndrome thalamostrié possible. *Rev. neurol.*, 1923, 1, 757.

Brain W.R. — The cerebral basis of consciensuen. *Brain*, 73, 465, 1950.

Brain W.R. — Loss of vizualisation. *Proc. Roy. soc. Méd.*, 47, 4, 228, avril 1954.

Brain W.R. — Visual disorientation with special refrence to the lesions of right cerebral hemisphere. *Brain* 64, 4, 1941.

Bregeat P. — Les apports de la pathologie à la physiologie du lobe occipital. *Arch. ophtal.* Paris 29, 5, 361-388, 1969.

Brindley G.S., Gauthier Smith P.C., Lewin W. — Cécité corticale et fonctions des fibres non-genouillées des tractus optiques. *J. neurol. neurosurg, psychiat.* 32, 259-264, 1969 - Analyse in *Surv. ophtal.* 15, 2, 133-134 1970.

Brion S. — Cécité corticale et problèmes des amnésies occipitales. A propos de la communication de MM. Boudin, Barbizet, Desrouesne, Van Amerongen. *Rev. Neurol.* 116, 2, 163, février 1967.

Calmettes L. et Coll. — Cécité corticale par intoxications oxycarbonée aiguë. *Arch. ophtal.*, janvier-février 1958, 18, n° 1, 71-72.

Chabeuf H. — Les signes ophtalmologiques de la pathologie artérielle vertébro-basilaire. A propos de 29 cas. *Thèse Lyon* 1966.

Chain F. — Cécité corticale et agnosie visuelle. *Rev. du praticien* 11-12, 3225-3235, juillet 1970.

Charcot J.M. — Sur un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs). Œuvres complètes : *Maladies du système nerveux*. Tome III, leçon XIII, p. 178.

Chauffard — De la cécité subite par lésion combinée des deux lobes occipitaux. *Rev. méd.* 1888, p. 131.

Chavany J.A. — Ramollissement occipital bilatéral. La perte des images souvenirs. *Presse méd.*, 30 juin 1942, p. 423.

CHAVANY J.A. — Contribution à l'étude des localisations cérébrales : la symptomatologie occipitale. *Gaz. hop.*, 1er juillet 1942, p. 281.

CORDIER J., ARNOULD G., BRIQUEL P., TRIDON P. — Cécité corticale consécutive à un pneumothorax thérapeutique. *Rev. oto-neuro-ophtal.* 28, 7, 404-406, 1956.

CORNIL L. — Ramollissement de la zone de Wernicke. Ramollissement bilatéral des deux pôles occipitaux. Cécité corticale et aphasie. *Soc. anat.* 14 avril 1923.

COURVILLE C.B. — Cerebral anoxia. Los Angeles. San Lucas Press., 1953, 221-236.

CRAWFORD B. — Basilar embolism. *Brit. J. ophtal.* 44, 11, 689-692, 1960.

CRIGHEL E., POILICI I. — Photic evoked responses in patients with thalamic and brain stem lesions. *Confin. neurol. Basel* 30, 5-6, 301-312, 1968.

CRITCHLEY Mc.D. — Mode de réaction à la cécité centrale. *Proc. Aust. Ass. Neurol.* 5, 211-215, 1968.

CRITCHLEY Mc.D. — *The parietal lobes.* Edward Arnold, Londres, 1955.

CRITCHLEY Mc.D. — Tactile throught with special reference to the blind.

CRITCHLEY Mc.D. — Tactile throught with special reference to the blind *Brain* 76, 19-35, mars 1953.

DARCOURT G., JACQUELIN D., CHAMPEAUX J., COSSA P. — Agnosie visuelle avec micropsie par ramollissement cérébral bilatéral au cours d'une maladie de Paget. *Rev. neurol.* 100, 5, 511-515, 1950.

DAVID M., HECAEN R., ANGERLERGUES R., MAGIS G. — Les tumeurs occipitales. *Neuro-chirurgie* 1, 1 et 2, 1955.

DAVIS L.E., HARMS A.C., CHIN T.D.Y. — Transient cortical blindness and cerebellar ataxia associated with mumps. *Arch. ophtal.* Chicago 85, 3, 366-368, 1971.

DEJERINE, VIALET — Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie. C.R. Soc. Biol. 983, 1893 - *Rev. neurol.* 2, 267, 1894.

DELAY J.P. — *Les astéréognosies.* Masson, Paris, 1935.

DEMANGE B. — Les manifestations ophtalmologiques de l'insuffisance respiratoire chronique. *Thèse Nancy*, 1967.

DIDE M., BOTCAZO — Amnésie continue, cécité verbale pure, perte du sens topographique. Ramollissement double du lobe lingual. *Rev. neurol.*, 10, 676, 1902.

MCDONALD P.R. — Bilateral thrombosis of posterior calcarine arteries with sparing of macular vision. *Arch. ophtal.* 29, 92-97, 1943.

DONOHUE H.C. — Cécité cérébrale. Rapport de deux cas uniques. *Am. J. ophtal.*, juin 1963, 55, n° 6, 1248-1252.

DUBOIS-POULSEN A. — Agnosie pour les formes et les couleurs localisées dans le champ visuel, in BRUNETTE J.R. & BARDEAU A. « Progress in neuro-ophtalmology » exc. *Méd. Found.*, Amsterdam 2, 181-186, 1969.

DUBOIS-POULSEN, MAGIS, AJURIAGUERRA, HECAEN — Les conséquences visuelles des lobectomies occipitales chez l'homme. *Ann. ocul.*, 185-305, 1952.

DUBOIS-POULSEN A. — La dyslexie. *Ann. thérapeutique. Clin. opht.* 21, 65-86, 1970.

DUFOUR R. — Cécité centrale par intoxication oxycarbonée. *Confin. neurol.* Bâle 14, 2-3, 1954.

DUNN T.D. — Double hemiplegia with double hemianopsia and loss of geographical center. *Tr. Coll. Phys. Phila.* 17, 45-56, 1895.

FERRAND — Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie. *Rev. neurol.* 8, 431, 1900.

FINK A. — Cas de cécité corticale avec retour de la vision du mouvement et des couleurs primaires. *Amer. J. ophtal.* 34, 1024, 1951.

FONTAN P., GIRARD V., DESBORDES P. — Cécité réversible par balle bitemporale. *Ann. oculist.* 198, 12, 1170-1188, 1965.

FORSTER — Über Rindenblindheit. *Von Graefe's Arch.* XXXVI, 1, 94, 1890.

FRANÇOIS — Hémianopsie homonyne par intoxication oxycarbonée aiguë. *Ophtalmologica* 103, 143, 1942.

FURSTNER — *Arch. Psych. Nervenkr.* VIII p. 162, 1877. - IX p. 90, 1878.

GAILLOT Mlle — Cécité corticale. *Conf. Lyon Opht.*, n° 20, novembre 1955.

GASTAUT H. — Combined Photic and metrazol activation of the Brain. *E.E.G. clin. neurophysiol.* 4, 271-274, 1952.

GAUTIER J.C., GUIRAUD B. — Accidents ischémiques dans le domaine vertébro-basilaire. *Feuillet du Praticien* 274, 647-654, 1967.

GAUPP R. — Über corticale Blindheit. *Mschr. Psychiat. Neurol.* V, 28, 1899 - Cité dans revue *Neurol.* 836, 1900.

GENET L. — Cécité transitoire sans signe ophtalmologique chez les enfants. *J. Med. Lyon*, 149, 20 mars 1926.

GJERRIS F., MELLENGAARD L. — Transitory cortical blindness in head injury. *Acta. neurol. Scand.* 45, n° 5, 623-631, 1969.

GLONING I., TSCHABITSCHER H. — Récupération d'un cas de cécité corticale. *Wien Z. Nervenheilk.* 11, n° 2, 221-228, 1955.

GLONING K., HOFF H., TSCHABITSCHER H. — La régression de la cécité corticale. *Wien Z Nervenheilk.* 74, n° 23, 406-407, 1962.

GLONING I., GLONING K., TSCHABITSCHER H. — La cécité corticale de nature vasculaire. Les résultats d'examens de 16 années. *Van Graefe's Arch. Ophtal.* 165, n° 2, 138-177, 1962.

GRAVELEAU D. — La cécité corticale. A propos d'une observation. *Thèse Paris*, 1956.

GUILLAUMAT, MORAX, OFFRET. — Les syndromes psycho-visuels. *Rev. neuro-ophtalmologie* (Masson), p. 560-604, 1960.

HECAEN H. — *Neuro-psychologie de la perception visuelle.* Masson, Paris, 1972.

HENRY P., DAYNES D. & Coll. — Cécité corticale. Cécité hystérique. *Bordeaux Méd.* 5, 16, 2099, 1972.

HERMANN A. — Cécité corticale. Considérations sur 3 cas (en roumain). Analyse in : *Arch. Ophtal.* Paris 20, 6, 655, 1960.

HOLMES G., LISTER W.T. — Disturbance of vision from cerebral lesions, with special references to the cortical representation of the macula. *Brain* XXXIX, 34, 1916.

HOYT W.F. & Coll. — Cécité corticale partiellement guérie, consécutive à une anoxie cérébrale aiguë due à un arrêt du cœur. *Arch. of ophtal.*, 60, décembre nº 6, 1061-1069, 1958.

HUGONNIER R., RAVAULT M.O., DURAND L., MAGNARD G. — Diplopie et hémianopsie altitudinale par lésion traumatique du lobe occipital. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.* 70, 4, 507-509, 1970.

IONESESW V., VRIANU L. — Considération sur un cas de cécité corticale (en roumain). Résumé en français. *Neurol. psychiat. Neuroclin.* Bucarest 2, nº 6, 514-520, 1957.

JEANNEROD M. — Les deux mécanismes de la vision. *La Recherche* nº 41, vol. 5, 23-32, janvier 1974.

JAYLES G.E., TASSY A.F., DERANSART-FERRERO J., CORNAND A. — Un cas de cécité cérébrale avec conservation du potentiel évoqué visuel occipital. *Rev. oto-neuro. ophtal. Fr.* 10, 229-232, 1971.

JOSSERAND — Cécité corticale par lésion bilatérale et contemporaine des lobes occipitaux. Abolition des réflexes pupillaires lumineux. *Lyon Méd.*, p. 517, 6 avril 1902.

JURAN J., PROCHAZKA Z. — A case of cortical blindness following acute poisonning with carbon monoxide (en tchèque). Analyse in : *J. pediat. ophtal.* 1, 3, 84, 1964.

KEENEY A.H. — Cases studies in dyslexia. *Docum. ophtal. Den. Haag* 26, 601-608, 1969.

KISSEL P., LAMY P. DEBRY G. — Cécité corticale d'évolution régressive au cours d'une néphrite a frigore compliquée d'hémorragie méningée. *Rev. oto-neuro.-ophtal.* 28, 7, 409-412, 1956.

KLOTZ G., METZGER O., NORTH P. — A propos d'un cas de cécité corticale survenue au décours d'une intervention otologique. *Rev. oto-neuro-ophtal.* 45, nº 5, 427-428, 1973.

KUBICK C.S., ADAMS R.D. — Occlusion of basilar artery clinical and pathological study. *Brain* 69, 6-121, 1946.

KURTZ, CORNETTE, TEMPE, MANTZ — Intérêt de l'E.E.G. dans les suites d'arrêts cardiaques réversibles. *Acta. neurol. Belge* 2, 213-227, mars-avril 1970.

LABAUGE R., DU CAILLAR J., XHARDEZ M., SERRE L., CASTAN P., LEFEVRE F. — Cécité corticale après angiographie cérébrale. Réversibilité sous oxygénothérapie hyperbare (2 observations). *Rev. Neurol. fr.* 118, nº 4, 283-289, 1968.

LAGRANGE H., BERTRAND Y., GARCIN R. — Sur un cas de cécité corticale par ramollissement des lobes occipitaux. *Rev. neurol.* 1, nº 3, 417-427, mars 1929.

Laignel L., Baillart Bognieu. — Cécité corticale d'origine complexe. Effet de l'acétylcholine. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.*

Laignel L., Vigouroux — Ramollissement symétrique des 2 lobes occipitaux. *Soc. Anat.* 21 juin 1901.

Prosopagnosia. *The Lancet.* August. 17, p. 388-389, 1974.

Latarget, Bourrat C., Pernot M.F., Banssillon U.G., Jarossin C. — Cécité corticale avec crise encéphalographique bioccipitale au cours d'un état septico-pyohémique. *Anesth. Analg. Réanima. Fr.* 30, 403, 513-524, 1973.

Le Beau J., Wolitnez E. — Le phénomène de persévération visuelle. Sa valeur localisatrice dans les lésions occipitales. *Rev. neurol.* 99, n° 5, 524-534, 1958.

Lefebvre F., Labauge R., Boudet Ch., Roquefeuil B., du Caillar J. — Essai d'oxygénothérapie hyperbare dans quelques indications en ophtalmologie. *Ann. Anesthésiol. Fr.* 10, 2, 267-273, avril-mai-juin 1969.

Le Hunsec J., Labat J., Devautour J. — Cécité hystérique et cécité corticale. Problème diagnostique à l'occasion d'une observation privilégiée. *Bull. Soc. Ophtal.* n° 9, 10, 955-950, sept.-oct. 1972.

Lerebouillet P., Mouzon J. — Hallucinations de la vue et crises Jacksoniennes dans un cas de lésion du cortex occipital. *Paris Méd.* II, p. 19, 1917.

Lhermitte J. — Les syndromes consécutifs aux lésions du lobe occipital. *Rev. méd. Fr.*, p. 331, décembre 1941.

Lhermitte J. — *Psycho-pathologie de la vision.* Masson (Paris), 1942.

Lhermitte J. — *Les hallucinations.* Doin (Paris), 1951.

Lhermitte J., Nicolas — Sur la maladie d'Alzheimer. *Ann. Méd. Psychol.* 1, 435, 1923.

Lhermitte F., Chain F., Aron D., Leblanc M., Souty O. — Les troubles de la vision des couleurs dans les lésions postérieures du cerveau (à propos de 42 observations). *Rev. Neurol.* 121, 1, 5-29, juillet 1969.

Lindenberg R., Walsh F.B., Sacks J.C. In *Neuropathology of vision* (An Atlas), pages 392, 395, 434, 439-489. Ed. Lea et Fibriges, 1973.

Lountz A. — Deux cas de cécité corticale et psychique. Présentation des pièces du premier, du malade du deuxième cas. *Rev. neurol.* 344, 1897.

Lunz G. — Zwei Fälle von korticaler Seelenblindheit. *Deutsche Med. Wchnsch.* 1, 610, 1897.

Madow L. — Cortical Blindness. *Arch. Neurol. Psychiat.* 74, 1, 101, juillet 1955.

Magitot A., Hartmann E. — Cécité corticale. *Bull. Soc. Ophtal.* Paris, 427-546, 1926.

Magnique M. — Champ visuel au cours des lésions occipitales. *Thèse Marseille*, 30 juin 1960.

Majkowski J. — Un cas de cécité corticale totale au cours d'une thromboangéite oblitérante (en polonais). Analyse in : *Zbl. Ges. Ophtal.* 73, 4, 286-287, 1958.

MAN HOANG Xuan, GRUNER J. — Etude ophtalmologique et anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral bilatéral dans le territoire de la sylvienne droite et de la cérébrale postérieure gauche. *Bull. et Mém. de la Soc. Fr. Ophtal.* p. 127-134, 1952.

MARIE P., BEHAGUE P. — Syndrome de désorientation dans l'espace consécutif aux plaies profondes du lobe frontal. *Rev. neurol.* p. 3, 1919.

MARIE P., BOUTTIER H., VAN BOGAERT L. — Sur un cas de tumeur préfrontale droite. Troubles de l'orientation dans l'espace. *Rev. neurol.* 2, 209-221, 1924.

MARIE P., CHATELIN Ch. — Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle corticale. *Rev. neurol.* 882, 1914-1915.

MARQUIS D.G. — Perte du sens de l'orientation chez le chien après lésion du cortex occipital. *Acta Neurol. Psychiat.* XXXIII, 1935.

MARX P. BOQUET J., LUCE R., FARROS J.P. — Un cas d'agnosie spatiale et d'agnosie des physionomies, séquelles d'une cécité corticale. *Bull. Fac. Ophtal. Fr.*, n° 7, 8, 760-763, juillet-août 1970.

MATHE J.F., BALLEREAU, DELOBEL R., FEVE J.R., CHARBONNEL A. — Evolution d'une cécité corticale au cours d'une encéphalopathie hypercalcémique iatrogène. *Rev. oto-neuro-opht.* n° 2, 46, 129-132, 1974.

MEYER A. & Coll. — Une démence pré-sénile associée à une cécité corticale. *J. neurol. neurosurg. Psych.* 17, 2, 129-133, novembre 1954.

MOLLARET P., BENARD R., PLUVINAGE — Déficits optico-agnosique, optico-praxique et optico-psychique par ramollissement étendu de l'artère cérébrale postérieure gauche. *Rev. neurol.* 1941.

MOLKOU-BOUKRIS A. — Cécité corticale et méningo-encéphaloccèle occipitale à propos de deux cas). *Thèse Paris* 1970.

MONTRIEUL B., JANNY P., CHABANNES J. — Documents cliniques et angiographiques pour servir à l'étude de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire. *Rev. oto-neuro-ophtal.* 35, 6, 302-315, 1963.

MORAX P.V. — *Le lobe occipital.* Masson, 1956.

MORETTI G. — Quelques remarques à propos du syndrome d'Anton. *Soc. ital. oto-neuro-oftal*, Bologna 25-26, 1963.

NAYRAC P., GRAUX P., DELANDTSHEER J.M., MILBLED G. — Angiographie vertébrale dans un cas de cécité corticale. *Lille Méd.* 1, 6, 243-245, 1956 - *Arch. Ophtal. Paris* 17, 2, 126, 1957.

NOBILE S., D'AGATA M.P. — Il mancato riconoscimento della propria cecita (Sintomo di Anton). *Riv. Neurol.* 21, 2, 93-123, 1951.

NOEL G., MEYER C. — Observation de deux cas d'agnosie visuelle avec achromatognosie. *Acta neuro belge* 71, 173-184, 1971.

NICK J., BAKOUCHE P., REIGNIER A., NICOLLE M., MIGNOT B. — Manifestations neurologiques focalisées au cours d'une hypercalcémie iatrogène. *Rev. neurol. Paris.* Tome 125 n° 1, 15-24, 1971.

OMBREDANNE A. — *Etude de la psychologie médicale. Perception et langage.* Atlantico Editoria. Rio de Janeiro, 1944.

ORBAN T., FODO V. — Cécité corticale par suite de métastases bilatérales au niveau du pôle occipital. *Klin. Mbl. Augenheilk*, 148, 5, 700-704, 1966.

OTRADAVEC J. — Ocular symptoms of vertebro-basilar circulatory disturbances (en tchèque). *C.S. Oftal* 25, 4, 231-238, 1969.

PAILLAS J.E., DARCOURT G. — A propos des troubles de la spatialité au cours des lésions du carrefour pariéto-occipital de l'hémisphère mineur. *Rev. neurol.* 100, 2, 89-102, 1959.

PALLARES J. — Un cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire après la naissance. *Ann. oculist.* 168, 45, 1931.

PARSONS J.H. — *An introduction to the theory of perception.* Cambridge Univ. Press 1927. Cité par MC.D. CRICHTLEY.

PAULY — Un cas de ramollissement double occipital avec absence de réactions pupillaires à la lumière. *Lyon méd.*, p. 676, 1902.

PAULY R., BERGOUGNAN M., COHADON F. — Syndrome de Dide et Botcazo. *Rev. Neurol.* 116, 2, 164-166, 1967.

PELLERIN J., DARCOURT G., RIGHINI C., BREMOND J. — *Le lobe occipital (étude clinique).* Masson, 1961.

PERCIVAL S.P.B. — The eyes and Moschocowitz's disease. *Trans. Opht. Soc. U.K.* 90, 375-382, 1970.

PERROT J., WOLINETZ E. — Cécité corticale passagère et vertige d'origine cervical. *J. Med. Chir. Prat.* 132, 10, 455-459, 1961.

PEYRESBLANQUES J., SALZE P. — Cécité corticale et dysembriome du médiastin (au sujet d'un cas). *Bull. Soc. Opht. Fr.* 71, 11, 970-976, novembre 1971.

PIERON H. — Excitation lumineuse intermittente ou alternante. *L'année psychologique* I, 98, 1927.

POILPRE E. — Etude de quatre cas d'alexie (dont un anatomique). Des rapports de l'alexie et des agnosies des formes et des couleurs. *Thèse Paris*, 1951.

POROT — Cécité occipitale. Hémianosmie hippocampique directe. Ataxie cérébelleuse directe. *Lyon Méd.* n° 51, 1906.

RAE A.S.L. — Infarctus bilatéral de la région calcarine avec dégénérescence géniculée latérale. *Confin. Neurol. Basel* 31, 3, 225-232, 1961.

RANEY A.A., NIELSON J.M. — Denial of blindness (Anton's symptom). *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 7, 150-151, 1942.

RAYMOND F., LEJONNE P., GALEZOUSKI J. — Cécité corticale avec double hémianopsie. *Rev. Neurol.* 680, 1906.

REDDICH Fr., DORSEY J.F. — Denial of blindness by patients with cerebral disease. *Arch. neurol. Psychiat.* 53, 6, 407-417, 1945.

RIBADEAU-THOMAS J.L., ESCOUROLLE R., CASTAIGNE P. — Syndrome de Creutzfeld Jakob : étude ultrastructurale de trois observations. *Rev. neurol.* 121, 4, 405-422, 1969.

RIDDOCH G. — Dissociation of visual perceptions to occipital injuries, with special references to appreciation of movement. *Brain* XL, 15-57, 1917.

ROBB R.M., WATTERS G.V. — Ophtalmic manifestations of subacute sclerosing panencephalitis. *Arch. Ophtal.* Chicago 83, 4, 426-435, 1970.

ROUGIER CHABEUF H. — Les signes ophtalmologiques des troubles circulatoires du système vertébro-basilaire. *Conf. Lyon Ophtal.* 91. Suppl. n° 14, 3-21, 1967.

ROUZAUD M., DEGIOVANNI E., ROSSAZZA C., LEMAIRE J.F. — Le syndrome de Dide et Botcazo. A propos d'une observation de troubles mnésiques par ramollissement bilatéral dans le territoire des artères cérébrales postérieures. *Rev. oto-neuro Ophtal.* n° 2, 45, 99-105, 1973.

ROSS J.V.M. — Bilateral homonymous hemianopsia caused by vascular occulsive disease. *Amer. J. Ophtal.* 32, 1588, 1949.

ROSSOLIMO G. — Über hemianopsie und einseitige ophtalmoplegie vascularene Ursprungs. *Neurol. Central bl.* 15, 626-637, 1896.

ROUHER F., SOLE-ALFIEREI R., RIGAL J.C., PLANE C. — Intérêt de l'étude des potentiels évoqués visuels. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.* 68, 4, 432-443, 1968.

RUBENS B., BENSON M.D., BENSON D.F., BOSTON M.D. — Associative Visual agnosia. *Arch. Neurology U.S.A.* n° 4, 305-316, 1971.

SANSON A., PINCHON S., SANSON-DOLFUS D. — A propos d'un cas de cécité corticale et de son évolution. *Rev. neurol.* n° 1, 101, 78-83, juillet 1959.

SCHILDE E. — Reversible cortical Blindheit bei occipital ausgelöstem Elektroscock. *J. Nerv. Ment. Dis.* 116, 6, 828-840, 1952.

SILVERMANN S.M., BERGMAN P.S., BENDER M.B. — The dynamics of transcient cerebral blindness. Report of nine episodes following vertebral angiography. *Arch. neurol.* Chicago 4, z, 333-348, 1961.

SMITH J.L. — Cortical blindness in congenital hydrocephalies, in SMITH J.L. *Neuro-Ophtal.* C.B. Mosby Edit., Saint-Louis 3, 211-217, 1967.

SOURY J. — Cécité corticale. *Rev. Phil.*, p. 243, 1896.

SOURY J. — Le lobe occipital et la vision mentale. *Rev. Phil.* 2, p. 560, 1895.

SRIVASTAVA R.N., TRAVIS L.B., DODGE W.F., KAYE M. — Prolonged coma and visual : unusual reaction to chlorothiazide. *J. Pediat.* 74, 126-128, 1969. Analyse in *Amer. J. Ophtal*, 68, 6, 1139, 1969.

STEINER — Un cas de cécité corticale. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.* 64, n° 2, 80-81, 1964.

STERIADE — *Physiologie des voies et des centres visuels.* Masson, 1969, p. 3, 14, 19, 24, 41, 55-57, 60-63, 70-71, 82-86, 95-100, 107, 120, 125-127, 131-133, 136, 139-161, 164.

SUGAR S., GOLDSTEIN Abe. S. — Visual agnosia in cortical blindness. *Amer. J. Ophtalmology* 60, 2, 335-338, 1965.

SYMONDS Ch., MACKENZIE I. — Bilateral loss of vision from cerebral infarction. *Brain* 80, 4, 415-455, 1957.

TER BRAAK J.W.G., SCHENK V.W.D., VAN VLIET A.G.M. — Visual reactions in a case of long lasting cortical blindness. *J. neurol. neurosurg. Psychiat.* 34, 140-147, 1971.

THIEBAUT F., WOLINETZ E., BARBIZET J. — Cécité consécutive à l'infiltration de la nuque par de la Novocaïne. Ramollissement occipital bilatéral. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.*

THIEBAUT F., MATAVULJ N., METZGER O. — Un cas de cécité corticale d'évolution favorable, survenue après le 6e accouchement. *Bull. Mem. Soc. Opht. Fr.* 79, 266-273, 1966.

THOMAS Ch., CORDIER J., ALGAN B., DECKER R. — Cécité corticale après commissurotomie mitrale. *Soc. Ophtal. de l'Est de la France*, 1954 - *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 568-571, 1954.

THOMAS Ch., CORDIER J., RENY-DEMANGE — Œil et insuffisance respiratoire chronique. *Bull. Mem. Soc. Ophtal. Fr.* (Masson), 1968.

TOUCHE M. — Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger. *Rev. neurol.* 347, 1900, 347-351, 1900.

TOUCHE M. — Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. *Rev. Neurol.* 269, 1902.

TOUCHE M. — Essai de localisation corticale de la mémoire topographique. *Presse Médicale*, p. 306, 30 novembre 1901.

TOUSSAINT D., CONREUR L., PELC S., PERIER O. — Les lésions oculaires de la leucodystrophie métachromatique. *Bull. Soc. belge Ophtal.* 138, 579-586, 1964.

TUNERO J. — Ein Fall mit Anton Symptom. *Psychiat. Neurol. Japon* 41, 679-690, 1931.

VELILLA DEL CAMPO E. — Sindrome occipitale. A proposito de varios casos clinicos. *Arch. Soc. Oftal. Hispano-amér.* 27, 8, 831-846, 1967.

VIALLEFONT H., BOUDET C., DU CAILLAR J., LABAUGE R., LEFEBVRE F., ROQUEFEUIL B. — Essai d'oxygénothérapie hyperbare en thérapeutique ophtalmologique. *Bull. Soc. Opht. Fr.* n° 2, février 1969.

VIGOUROUX R.P., BAURAND C., CHOUX M., OURGAUD R.G. — Cécité corticale post-traumatique (deux observations). *Rev. Neurol.* 68, 119, n° 6, 526, décembre 1968.

WAGMAN O.H. — Sudden Blindness due to intracranial vascular accident. Simultaneous bilateral homonymous hemianopsia (without sparing of the macula) following infarction of the visual cortex. *New. Engl. J. Méd.* 247, 1, 7-10, 1952.

WALL P.D., REMOND A., DOBSON R.L. — Studies on the mechanism of the action of visual afferents on motor cortex excitability. *E.E.G. Clin. neurophysiol.* 5, 385, 5 août 1953.

WALSCH F.B. — Corrélations clinico-pathologiques : 1° Traumatismes indirects sur le nerf optique; 2° Atteintes cérébrales associées à des troubles de la vascularisation. *Invest. Ophtal.* 5, 5, 432-449, 1966.

WELSCHER I.S. — Cécité corticale avec conservation de la vision colorée, consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone. *Rev. Neurol.* II, 4, 490, octobre 1931.

WEBER F.P. — Agnosia of hemiplegia and of blindness after cerebral embolism. *Lancet* I, 44-46, 1942.

Weinberger H.A., Woude van der R., Maier H.C. — Pronostic de la cécité corticale après arrêt cardiaque chez trois enfants. *J. Amér. Méd. Ass.* 179, 2, 126-128, 1962.

Weinberger L.M., Gibbon M.H., Gibbon J.H. — Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. *Arch. neurol. psychiat.* 43, 4, 615-634, 961-986, avril 1940.

Westby R.K., Dietrichson P. — Insufficiency of the vertebral basilar arterial system with special reference to ocular symptoms and signs. *Acta. Ophtal. Kbh.* 41, 4, 416-429, 1963.

Woodworth-Henderson J., Antine B.E. — Brain scanning in neuro-ophtalmologic diagnosis. *Trans. Amér. Ophtal. Soc.* 64, 274-290, 1966.

« Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en
date du 14 décembre 1973
Le Président de l'Université de CAEN,